Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. E. Bock

Häufigkeit und klinische Symptomatologie der Herzmetastasierung maligner Tumoren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Gerlinde Lehle
aus Geislingen/Steige

1968

9669

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547601_0026

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. H. E. Bock

Häufigkeit und klinische Symptomatologie der Herzmetastasierung maligner Tumoren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Gerlinde Lehle
aus Geislingen/Steige

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann

1. Berichterstatter: Professor Dr. E. Stein
2. Berichterstatter: Professor Dr. H. E. Bock

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Zu danken habe ich Herrn Professor Dr. H.E. Bock, dem Direktor der Tübinger Medizinischen Universitätsklinik , für die Übernahme des Korreferates und für die Möglichkeit, vorliegende Arbeit an seiner Klinik zu verfassen.
Herrn Professor Dr. E. Stein danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und für seinen freundlichen Rat bei der Ausführung der Arbeit.
Ferner möchte ich Fräulein Lindner vom Pathologischen Institut der Universität Tübingen danken für ihre bereitwillige Hilfe beim Aussuchen der Sektionsprotokolle.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Ergebnisse	2
	A. Pathologisch-anatomische Befunde	2-8
	B. Klinische Symptome bei Herzmetastasierung	8-13
	1. Herzinsuffizienz	8
	2. Rhythmusstörungen	1o
	3. Subjektive Erscheinungen	11
	4. Physikalische Begleitphänomene	12
	C. Elektrokardiographische Symptome	13-24
	1. Veränderungen im Vorhofteil	13
	2. av-Überleitungsstörungen	15
	3. Veränderungen im Kammerteil	16
	a) Kammeranfangsschwankung	16
	b) Endstreckenveränderungen	16
	4. Störungen der Erregungsbildung	22
	a) Extrasystolie	22
	b) Vorhofflimmern	24
	D. Herzmetastasen als Todesursache	24
III.	Besprechung der Ergebnisse	25-44
IV.	Zusammenfassung	44-46
V.	Literatur	47-51
VI.	Anhang : Unterlagen der Auswertung	

I. Einleitung

Die Metastasierung ist ein wesentliches Charakteristikum der Malignität eines Tumors. Man bezeichnet als Metastase eine vom Tumor abstammende, räumlich getrennte Neubildung, die Merkmale des Primärtumors aufweist. Krebszellen lösen sich vom Tumor ab und werden auf dem Lymph- oder Blutweg fortgetragen oder durch die Organbewegung in serösen Höhlen weitergeschoben. Je nach dem Ausbreitungsweg spricht man von lymphogener oder hämatogener Metastasierung und bei der Ausbreitung in serösen Höhlen von Implantationsmetastasen. Ausser dieser diskontinuierlichen Ausbreitungsweise kann die Metastasierung auch kontinuierlich erfolgen, z.B. durch Vorwachsen des Tumors in Lymph- oder Blutgefässen, wobei erst in entfernteren Lymphknoten oder Organen wieder eine umfangreiche Geschwulst entsteht.

Metastasen kommen in nahezu allen Organen vor. Verschiedene Tumore haben eine bevorzugte Ausbreitung.

Es ist das Ziel der vorliegenden Arbeit, die Häufigkeit sekundärer Geschwulstbildungen im Herzen und ihre klinische Symptomatologie zu untersuchen. Dazu wurde bei allen Patienten mit bösartigen Tumoren, die in den Jahren 1945 bis 1965 in der Tübinger Medizinischen Universitätsklinik ad exitum und zur Obduktion kamen, die Lokalisation vorhandener Absiedlungen auf Grund der Angaben in den Sektionsprotokollen * festgestellt. Gesondert ausgewertet wurden alle Fälle, in denen sich Herzmetastasen fanden, da die Frage interessierte, ob hierdurch zu Lebzeiten der Patienten klinische Symptome hervorgerufen worden waren. Dabei wurden das klinische Bild, Röntgenaufzeichnungen und Elektrokardiogramme zugrunde gelegt.

* Obduktionsbefunde des Pathologischen Institutes der Universität Tübingen; Direktor : früher Prof.Dr. Letterer, jetzt Prof. Dr. Bohle

II. E r g e b n i s s e

A. Pathologisch-anatomische Befunde.

Von 1945 - 1965 kamen insgesamt 729 an malignen Tumoren (eingeschlossen 137 Leukosen, ausgenommen alle Gehirntumoren) in der Tübinger Medizinischen Universitätsklinik verstorbene Patienten zur Obduktion. In 127 Fällen (17,5 %) fanden sich u.a. Herzmetastasen. In einem Fall bestand ein primärer Herztumor (Sarkom), der wahrscheinlich vom Epikard oder subepikardialen Fettgewebe ausging. Unter den Primärtumoren standen Bronchialkarzinome obenan (Abb. 1).

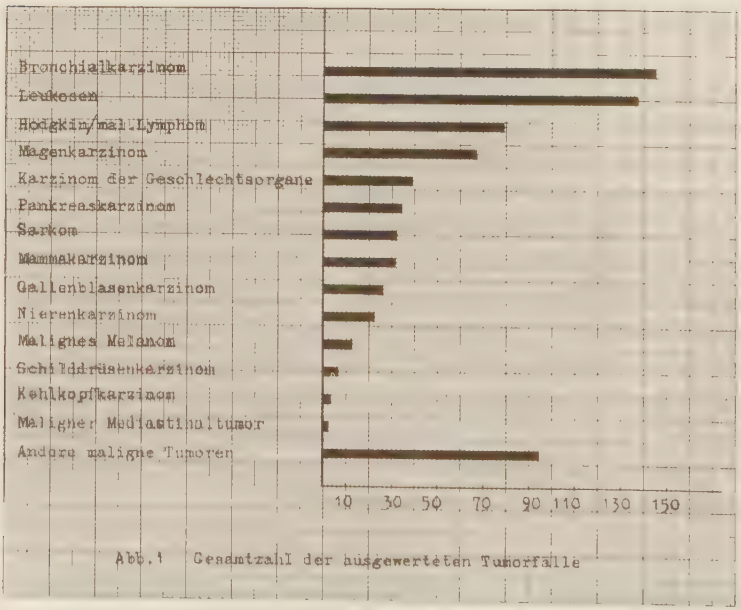

Abb. 1 Gesamtzahl der ausgewerteten Tumorfälle

Primärtumor	Gesamt-zahl	Keine Metastasen	Leber	Lymph-system	Skelett	Lunge	Milz	Niere	Pleura	Magen/ Darm	Neben-niere	Peri-toneum	Gehirn	Geschlechts-organe	Pankreas	Zwerch-fell	Haut	Schild-drüse	Herz
Bronchien	145	10	76	106	68	39	7	26	30	23	43	5	27	4	9	3	6	8	15
Mamma	31	1	17	17	19	16	—	3	12	2	9	2	8	6	2	—	3	—	5
Malig. Melanom	12	1	10	8	4	7	1	5	5	3	4	8	3	2	1	1	3	2	7
Magen	67	7	34	50	17	13	—	1	10	4	6	21	—	2	2	3	—	1	4
Sarkom	32	1	7	12	7	13	3	5	9	8	1	5	—	2	2	4	—	1	6
Niere	22	2	11	12	7	9	1	1	1	—	—	3	—	—	2	—	—	2	4
Geschlechtsorgane	39	8	13	17	9	8	4	5	6	2	3	8	2	2	—	2	—	1	3
Pankreas	34	8	21	19	7	7	1	2	3	3	9	10	5	2	—	—	—	1	1
Schilddrüse	6	-	1	2	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Gallenblase	26	3	16	17	3	7	—	1	3	3	3	4	1	2	—	2	—	—	1
Mediastinum	2	—	—	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Kehlkopf	3	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Colon/Rektum	22	8	9	5	2	8	—	2	—	1	3	3	1	—	—	—	1	—	—
Leber/Gallengang	23	9	9	9	3	4	—	—	3	—	—	4	—	—	1	1	—	—	—
Prostata	18	3	4	8	12	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Unbekannter Primärtumor	6	—	4	3	2	3	—	2	—	—	2	2	—	1	—	—	—	—	—
Oesophagus	6	2	2	4	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Harnblase	4	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Pleuramesotheliom	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—
Sympathicoblastom	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1
Chorionepitheliom	1	—	1	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Teratom	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Mal. Synovialom	1	—	1	1	—	1	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Nierenlager	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Haut	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Alveolarzellen	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Oberkiefer	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Peritoneum	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tränengang	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
Hals	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Basaliom	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hodgkin/ mal. Lymphom	79	12	32	—	15	13	35	16	6	9	2	2	3	4	—	3	2	—	3
Leukosen	137	15	94	42	3	20	106	37	2	10	1	2	9	1	—	—	8	2	16
Insgesamt	729	97	363	340	185	183	159	111	92	72	88	91	63	30	22	20	26	20	71
ohne Leukosen	592	82	269	298	182	163	53	74	90	62	87	79	54	29	22	20	18	18	55

Tabelle 1 : Metastasierung (makroskop. Fernmetastasen) von 592 Tumoren in die verschiedenen Organe

Bei den 'anderen malignen Tumoren' handelte es sich einmal um Fälle, die keine Herzmetastasen gesetzt hatten. Dies waren 23 Fälle mit Leber- oder Gallengangskarzinom, 22 Fälle mit Kolon- oder Rektumkarzinom, 18 Fälle mit Prostatakarzinom, 6 Fälle mit Oesophaguskarzinom, 6 Fälle mit unbekanntem Primärtumor, 4 Fälle mit Blasenkarzinom, 3 Fälle mit Pleuramesotheliom, je 1 Fall mit Hautkarzinom, Alveolarzellkarzinom, Oberkieferkarzinom, Basaliom, Peritonealkarzinose, Tränengangskarzinom, Karzinom des Halses. 5 weitere Fälle dieser Gruppe (je 1 malignes Synovialom, Karzinom im Nierenlager, Sympathicoblastom, Chorionepitheliom, Teratom) kamen nur einmal vor und hatten zugleich ins Herz metastasiert.

Unter 'Hodgkin/malignes Lymphom' wurden zusammengefaßt : 38 Fälle von Morbus Hodgkin, 19 Lymphosarkome und 22 Retikulosarkome. 2 Hodgkinfälle hatten ins Herz metastasiert. Die Leukosen liessen sich unterteilen in 61 Fälle von chronischer Myelose, 23 Fälle von chronisch-lymphatischer Leukämie und 53 Fälle von akuter bzw. subakuter oder Paramyeloblastenleukose.

Häufigkeit und Lokalisation makroskopisch sichtbarer Metastasen bei den oben angeführten Primärtumoren sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Demnach ist die Metastasierung (makroskopisch sichtbare Fernmetastasen) ins

Herz verglichen mit derjenigen anderer Organe nicht ungewöhnlich. Die Leukosen ausgenommen, steht das Herz unter den betroffenen Organen an 1o. Stelle (Abb. 2). Berücksichtigt man auch die Tumorausbreitung per continuitaten, so ist die Herzbeteiligung noch häufiger.

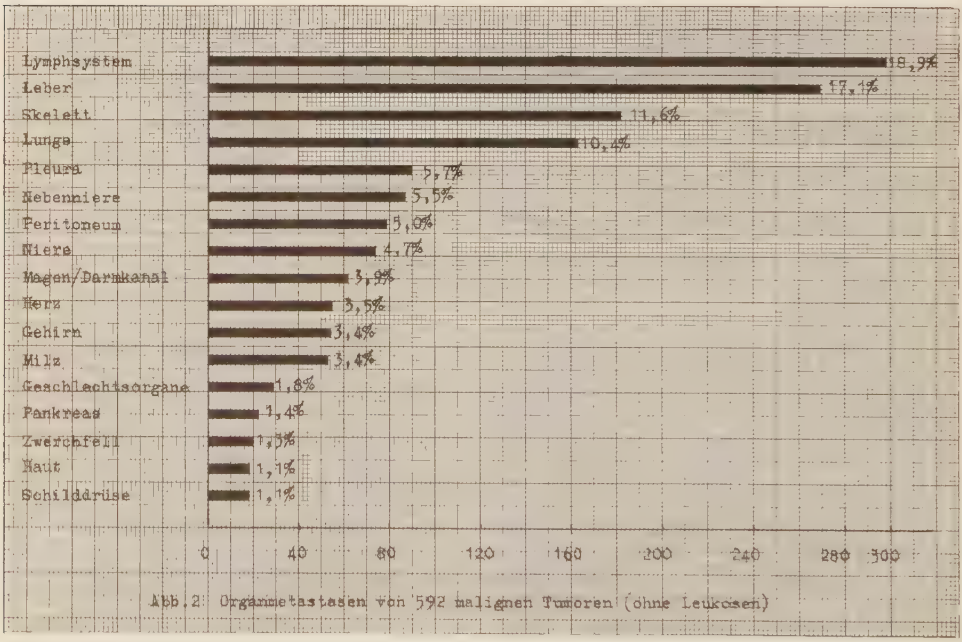

Abb.2 Organmetastasen von 592 malignen Tumoren (ohne Leukosen)

42 der 127 Patienten mit Herzmetastasen sind Frauen. Die Mehrzahl, 81 Patienten (32 ♀), war über 5o Jahre alt. Zwischen dem 39. und dem 5o. Lebensjahr standen 2o Pa-

tienten (4 ♀), 26 (6 ♀) waren jünger als 4o Jahre.

Die Herzbeteiligung war bei Bronchialkarzinom am häufigsten (Tabelle 2). Häufig wurden Herzmetastasen ferner bei Sarkomen und malignem Melanom gefunden. Etwa 1/4 der Leukosen zeigte spezifische Herzveränderungen.

Unter den 127 Fällen mit kardialer Beteiligung fanden sich 34 mit kontinuierlicher Tumorausbreitung, 25 mal bei Bronchialkarzinom, 9 mal bei anderen Tumoren (4 bei Hodgkin/mal. Lymphom, 2 bei Sarkomen, 1 bei Mediastinaltumor, 1 bei Schilddrüsenkarzinom, 1 bei Mammakarzinom). Bei 1o Leukosen und 1mal in der Gruppe Hodgkin/mal. Lymphom waren die Herzkapillaren mit Tumorzellen ausgefüllt. In 11 Fällen war die Herzmetastasierung nur mikroskopisch nachzuweisen : 7 mal bei Leukosen, 3 mal in der Gruppe Hodgkin/malignes Lymphom, 1 mal bei Pankreaskarzinom. 2 Hodgkinfälle hatten Herzmetastasen. Unter den 33 Fällen mit Herzbeteiligung bei Leukosen entfallen 14 (23 %) auf chronisch-myeloische Leukosen, 4 (17,4 %) auf chronisch-lymphatische Leukosen, 15 (28,8%) auf akute Leukosen. 16 mal fanden sich makroskopisch erkennbare Metastasen im Myokard : 3 mal bei chronisch-myeloischer Leukose, 2 mal bei lymphatischer Leukämie, 11 mal bei akuter Leukose.

Primärtumor	Gesamtfälle	Herzmetastasen insgesamt	%	makroskop. Fernmetastasen: Herz	%	andere Organe
Bronchien	145	40	27,6	15	10,4	491
Leukosen	137	33	24,1	16	11,7	337
Hodgkin/mal. Lymphom	79	11	13,9	3	3,8	142
Magen	67	4	5,96	4	5,96	164
Geschlechtsorgane	39	3	7,7	3	7,7	82
Pankreas	34	2	5,9	1	2,9	89
Sarkom	32	8	25	6	18,7	80
Mamma	31	6	19,4	5	16,1	117
Gallenblase	26	1	3,8	1	3,8	62
Niere	22	4	18,2	4	18,2	49
Melanom	12	7	(58,3)	7	(58,3)	68
Schilddrüse	6	1	—	—	—	12
Kehlkopf	3	1	—	1	—	2
Mediastinaltumor	2	1	—	—	—	7
Sympathicoblastom	1	1	—	1	—	5
Chorionepitheliom	1	1	—	1	—	5
Teratom	1	1	—	1	—	2
Mal. Synovialom	1	1	—	1	—	6
Karzinom i. Nierenlager	1	1	—	1	—	2

Tabelle 2 Verteilung der Herzmetastasen auf Primärtumoren

Die Herzmetastasen betreffen am häufigsten (7o Fälle) das Myokard (Tabelle 4). Es folgen das Perikard mit 58 Fällen, Perikard + Myokard mit 11 Fällen. Das Epikard ist mit 11 Fällen beteiligt, 4 mal isoliert. Das Endokard

wird in den Sektionsprotokollen nur 2 mal als Sitz von Metastasen genannt.

Tumor	PeriKard	MyoKard	Myo- und PeriKard	EpiKard	EndoKard	Subepi-Kard ohne Peri- bzw. EndoKard	Papillar-muskeln	Septum	Pulmonal-Klappe
Bronchien	33	12	6	2(1)				1	
Hodgkin/mal. Lymphom	5	7	1	2		2			1
Magen	1	2	—	1					
Geschlechtsorgane	2	—	—	—		1(1)			
Pankreas	1	1	—	—					
Mamma	3	1	—	1(1)		2(1)			
Sarkom	3	5	—	—		3	1		
Gallenblase	1	1	1	—					
Nieren	1	3	—	1	1	1(1)		1	
Melanom	4	6	2	2		1	1		
Schilddrüse	1	—	—	—					
Kehlkopf	—	1	—	—					
Sympathicoblastom	—	1	—	—					
Chorionepitheliom	—	1	—	—					
Teratom	1	—	—	—				1(1)	
Mediastinaltumor	1	—	—	—					
Mal. Synovialom	—	1	—	—		1			
Karzinom i. Nierenlager	—	1	—	—		1			
Leukosen	1	27	1	2(2)	1	3(2)			
	58	70	11	11(4)	2	15(5)	2	3(1)	1

Tabelle 3 : Lokalisation der Metastasen im Herzen

(in Klammern die ausschließlich in der erwähnten Herzschicht beobachteten Tumoren)

Die bei der Sektion aufgedeckten pathologisch-anatomischen Veränderungen bei metastatischer Perikardinfiltration gehen teils mit Ergußbildung einher (Tabelle 4). Vielfach ist das Exsudat haemorrhagisch.

Herzmetastasen (peri-+epi-+subepikardial)	80
Gesamtfälle mit pathol.Veränderungen	32
Ergüsse (insgesamt)	21
davon hämorrhagisch	13
fibrinöse Perikarditis	12
Karzinose des Perikard	3
Cor villosum	2

Tabelle 4 : Path.-anatomische Veränderungen bei Tumorinfiltration des Herzbeutels

B. Klinische Symptome bei Herzmetastasierung.

Die Metastasierung ins Herz war klinisch nur bei wenigen Fällen zu vermuten und kaum je zu sichern. Das liegt einmal an der Kleinheit vieler Absiedlungen, die nur bei besonderer Lokalisation klinisch fassbare Symptome verursachen, und zum anderen an der Unspezifität der Herzsymptome namentlich im höheren Lebensalter. Vielfach waren abnorme Herzbefunde viel eher durch Rechtsherzbelastung (Lungenemphysem, Atelektase), degenerative Veränderungen (Koronarinsuffizienz) oder anderweitige Myokardiopathie zu erklären oder zufolge anderer Begleiterscheinungen des Tumors (z.B. Pleuraergüsse) überdeckt.

1. Herzinsuffizienz.

48 Patienten litten vor dem Tod an Dyspnoe. 28mal war Cyanose, meist des Gesichts oder der Lippen, aufgefallen. Herzverbreiterung (23 Fälle) wurde 14mal röntgenologisch, 9mal perkutorisch festgestellt.

Bei einer 67jährigen Patientin (lfd. Nr. 75), bei welcher das gesamte Herz mit Ausnahme des linken Vorhofs und der Herzspitze von Tumorgewebe durchwachsen war, konnten die

ausgeprägten Insuffizienzerscheinungen wahrscheinlich auf die Herzmetastasen bezogen werden. Zu gleicher Zeit bestand jedoch eine fortgeschrittene Koronarsklerose.

In 5o Fällen mit Herzmetastasen, Leukosen ausgenommen, war die Leber tastbar. 22 dieser Kranken hatten Ödeme, 9 davon infolge Einflußstauung, teils durch Einbruch des Tumors in die vena cava superior, teils durch Lymphknotenmetastasen. In 1 Fall (lfd. Nr. 39) war die Einflußstauung bei Lebervergrösserung von 3 QF mit autoptisch verifizierter chronischer Stauung von Leber und Nieren möglicherweise durch Rechtsherzinsuffizienz bedingt. In 12 Fällen betrafen die Ödeme die unteren Extremitäten. Als Zusatzfaktoren für die Ödembildung kamen 1mal Hypoproteinämie, 1mal eine Thrombosierung und 1mal Varicosis der Unterschenkelvenen in Frage.

Der Venendruck bei 14 der 127 Patienten mit Herzmetastasierung gemessen, lag in 9 Fällen über 13o mm H_2O. In 7 Fällen war der überhöhte Venendruck auf eine nicht kardial bedingte Einflußstauung zurückzuführen. 1mal (lfd. Nr. 47) lag eine Rechtsinsuffizienz bei seit Jahren bestehender Hypertonie vor, ein anderes Mal (lfd. Nr. 7) eine hochgradige Herzmuskelverfettung und Pleuraergüsse.

In 4 Fällen konnte bei klinisch auf eine Rechtsherzinsuffizienz hinweisenden Symptomen ein Zusammenhang mit Herzmetastasen gesehen werden :

Dies trifft für die bereits erwähnte Patientin zu, (lfd. Nr. 75) deren gesamtes Herz mit Ausnahme der Herzspitze und des linken Vorhofs von Tumorgewebe durchwachsen war. 3 Fälle (lfd. Nr. 24,116,125) zeigten metastatisch bedingte Herzbeutelergüsse von 44o ml, 1,5 l, 4oo ml. Zugleich bestanden Pleuraergüsse, Lungenatelektasen und Lungeninfarkte.

2. Rhythmusstörungen.
74 Kranke hatten während des Klinikaufenthaltes längere Zeit eine konstante Tachykardie (Puls über 8o/min.). 36 dieser Fälle waren zu gleicher Zeit febril (38° rektal und darüber) und anämisch (unter 12 g % Hb), 23 mal bestand Fieber ohne Anämie, 6 mal Anämie ohne Fieber, nur 7 mal weder Fieber noch Anämie.

In 16 Fällen verlief die Pulskurve längere Zeit über der Fieberkurve (Abb. 3).

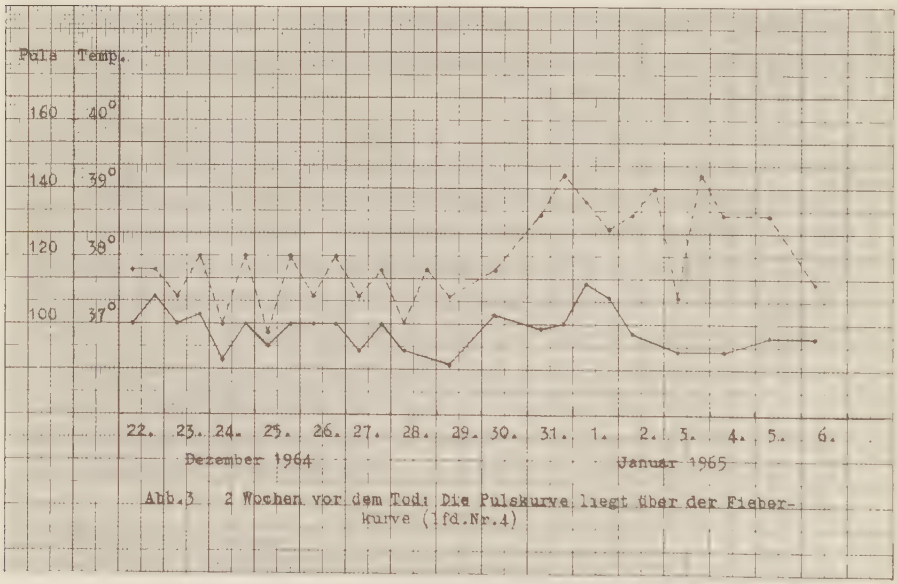

Abb.3 2 Wochen vor dem Tod: Die Pulskurve liegt über der Fieberkurve (lfd.Nr.4)

Meistens (12 mal) war dies in den letzten 2 - 3 Wochen vor dem Tod der Fall. Dabei bestand 3mal weder Fieber noch Anämie. 2 weitere Kranke, bei denen gleichzeitig Fieber und

Anämie bestand, hatten 7 bzw. 8 Wochen lang eine auffällig hohe Pulslage. Lokalisation und Ausdehnung der Metastasen bei den Kranken mit Tachykardie waren unterschiedlich. 1mal wuchs der Tumor ins Perikard ein, während in einem 2. Fall daneben das Myokard beider Ventrikel von reichlichen leukämischen Infiltraten durchsetzt war.

Bei einem 3ojährigen Patienten (lfd. Nr. 97) fiel klinisch die unerklärliche Tachykardie von 12o - 14o/min. auf. Autoptisch fand sich ein metastasierendes Melanom mit Metastasen im Herzbeutel, Epikard und Herzmuskel.

Bei 2 Patienten wurde paroxysmale Tachykardie beobachtet.

In einem Fall (lfd. Nr. 27) kam es zu einem Pulsanstieg von 22o/min. Der Anfall konnte durch Carotis-Sinus-Druck unterbrochen werden. Der 61jährige Kranke zeigte bei der Sektion ein braunatrophisches Herz und eine chronisch-fibrinöse Perikarditis bei Einwachsen des Tumors (Bronchialkarzinom) in den Herzbeutel sowie Metastasen im Myokard.

Bei dem anderen Patienten (lfd. Nr. 33) bestand die paroxysmale Tachykardie unbeeinflussbar über 2 Tage, bis sie spontan endete. Auch hier hatte sich ein Bronchialkarzinom kontinuierlich auf den Herzbeutel ausgebreitet, besonders im Bereich der Herzbasis. Klinisch war bereits längere Zeit zuvor Perikardreiben zusammen mit präkardialem Schmerz aufgefallen.

Die in vielen Fällen beobachteten anderweitigen Rhythmusstörungen werden im Zusammenhang mit den EKG-Befunden dargestellt.

3. Subjektive Erscheinungen.

Abgesehen von den mit der Herzinsuffizienz bzw. Einflußstauung verbundenen Beschwerden klagten 17 Kranke über Schmerzen im Thoraxbereich, am häufigsten (12mal) bei Bronchialkarzinom. Die Beschwerden waren am ehesten durch Pleuritiden oder den Primärtumor zu erklären.

Einmal (lfd. Nr. 33) war der Schmerz, der in beide Schultern ausstrahlte, von Perikardreiben begleitet. Klinisch wurde die Erscheinung als Übergreifen des Tumors, eines Bronchialkarzinoms, auf das Herz gedeutet. Das Sektionsprotokoll zeigte ein Kontinuitätswachstum in den Herzbeutel.

In einem anderen Fall (lfd. Nr. 39) trat 1 Tag vor dem Tod plötzlich anfallsweise Atemnot mit stark ziehenden Schmerzen in der Herzgegend auf. Der Oberbauch war insgesamt druckempfindlich mit leichter Bauchdeckenspannung. Bei der Sektion lag ein braunatrophisches Herz vor mit chronisch rezidivierender Endokarditis der Mitralklappe. Der Tumor, ein Bronchialkarzinom, wuchs in den Herzbeutel ein.

4. Physikalische Begleitphänomene.

Bei 36 Patienten, darunter 16 mit Leukose, wurde ein systolisches Herzgeräusch gehört. 24 dieser Kranken hatten Hb-Werte unter 12 g%. 2mal war seit Jahren eine Hypertonie bekannt. Auch in den übrigen Fällen ließ sich das Geräusch retrospektiv bei Kenntnis des pathologisch-anatomischen Befundes nicht durch die Herzmetastasen erklären.

Perikardreiben wurde bei 9 Kranken vermerkt. (lfd. Nr. 4, 9, 12, 32, 33, 43, 49, 55, 8o). In einem dieser Fälle waren die Herzkapillaren mit leukämischen Zellen gefüllt, während sich sonst stets autoptisch eine Tumorinfiltration des Herzbeutels fand. Es waren dies 5 Fälle von Bronchialkarzinom, 3 Leukosen, 1 Morbus Hodgkin.

Der röntgenologische Verdacht auf Perikarderguß wurde bei 4 Patienten (lfd. Nr. 24, 1o4, 115, 125) geäussert. Bei der Sektion wurden Ergußmengen von 44o, 3oo, 2oo bzw. 4oo ml gemessen. Die Herzgrösse nahm während der klinischen Beobachtung in 2 Fällen (lfd. Nr. 1o4, 125) nach beiden Seiten, einmal nach rechts (lfd. Nr. 24) und einmal nach links (lfd. Nr. 115) zu, was klinisch 3 mal den Verdacht auf

metastatische Herzinfiltration erweckte (lfd. Nr. 24, 1o4, 125). Bei 2 Kranken (lfd. Nr. 3o, 116) betrug der Erguß 1,5 bzw. 1,1 l, ohne dass das Röntgenbild - 2 Monate bzw. 1o Tage vor dem Tod angefertigt - einen entsprechenden Hinweis gegeben hatte. In einem dieser Fälle (lfd. Nr. 3o) ließ sich wegen einer totalen Verschattung im linken Lungenunterfeld die Herzgrösse nicht genau feststellen. Autoptisch wurde insgesamt in 21 Fällen ein Herzbeutelerguß nachgewiesen. Die übrigen Ergüsse traten klinisch nicht in Erscheinung.

Klinisch wurde bei einem Patienten (lfd. Nr. 38) eine deutliche Einflußstauung mit einem Venendruck von über 3oo mm H_2O festgestellt. Diese Symptome bildeten sich auf Röntgenbestrahlung zurück, so dass als Ursache Lymphknotenmetastasen angenommen wurden. Bei einem anderen Patienten (lfd. Nr. 114) war der nach dem Sektionsergebnis massive Erguß (über 4oo ml) erst in den letzten Tagen vor dem Tod aufgetreten. Klinisch imponierten dabei rezidivierende Pleuraergüsse.

C. Elektrokardiographische Symptome

1. Veränderungen im Vorhofteil.

In 18 Fällen zeigte das EKG in den Extremitätenableitungen II und III überhöhte Vorhofzacken. Bei 2 dieser Patienten (lfd. Nr. 1, 5) fanden sich ausgedehnte Metastasen im rechten Vorhof, dazu aber Lungenemphysem, Atelektasen und Pleuraergüsse. Bei lfd. Nr. 1 trat zusätzlich eine geringe Rechtshypertrophie im Kammerteil hervor, bei lfd. Nr. 5 eine sehr ausgeprägte Rechtshypertrophie mit geringer Rechtsverspätung. Auch 5 weitere Patienten (lfd. Nr. 1o, 15, 18, 29, 31) mit überhöhtem P in II und III zeigten Rechtsverspätung der intraventrikulären Erregungsausbreitung oder Rechtshypertrophie. Dabei fanden sich 4mal Metastasen im Perikard, nur 1mal kirschgrosse Metastasen

im Herzmuskel, ohne dass die Lokalisation angegeben war. Bei 2 Patienten (lfd. Nr. 2, 27) stellte das Sektionsprotokoll Einengung der Lungenvenen bzw. - arterien durch Tumorwachstum fest, wobei das EKG einmal (lfd. Nr. 2) eine geringe Rechtshypertrophie im Kammerteil zeigte. In beiden Fällen wuchs der Tumor ins Perikard ein, überdies bestanden myokardiale Metastasen.

Auch bei den 8 restlichen Fällen liessen sich die Herzmetastasen nicht mit Sicherheit für die EKG-Veränderungen verantwortlich machen. Die Metastasen betrafen 4 mal das Perikard (lfd. Nr. 12, 28, 32, 34) und fanden sich 3mal subepikardial (lfd. Nr. 62, 73, 115), 1mal im Herzmuskel (lfd. Nr. 46). Pathologisch-anatomisch bestanden in 3 Fällen deutliche Lungenbefunde (lfd. Nr. 34, 46, 73), in 2 Fällen Koronarsklerose (lfd. Nr. 28, 32).

Bei 6 Patienten war die Vorhofzacke im EKG über o,11 sec. verbreitert, so dass sich der Verdacht auf eine linksaurikuläre Leitungsstörung ergab. 2 dieser 6 Kranken zeigten Metastasen im rechten Vorhof (lfd. Nr. 5, 2o),Infiltration beider Vorhöfe mit Tumorgewebe (lfd. Nr. 9), dabei eine Tumorummauerung der Brustaorta und einen weiten linken Vorhof. Im EKG bestand eine geringe Überleitungsverlängerung , während das Elektroventrikulogramm normal war. Im übrigen fanden sich Metastasen im Herzmuskel (lfd. Nr. 1o9), bzw. vorwiegend subepi- und subendokardial (lfd. Nr. 89). Einmal wuchs der Tumor in den Herzbeutel ein (lfd. Nr. 13). Die Ursache der Verbreiterung der Vorhofzacke blieb unklar.

In 4 Fällen zeigte sich im EKG eine uncharakteristische Vorhofveränderung, die sich in P-Abflachung teils präkordial, teils in den Extremitätenableitungen äusserte.

Einmal war P in $V_{3,4}$ biphasisch (lfd. Nr. 17). Bei lfd. Nr. 17, 22, beide mit pathologisch-anatomisch nachgewiesener Koronarsklerose, wuchs Tumorgewebe in den linken Vorhof, bei lfd. Nr. 3 in den Herzbeutel ein. Im letzten Fall (lfd. Nr. 44) bestanden umfangreiche leukämische Infiltrate im Interstitium des Herzmuskels. In diesem EKG fielen weiterhin uncharakteristische Endstreckenveränderungen und Tachykardie auf.

2. av-Überleitungsstörungen.

Abweichungen der Vorhofkammerüberleitung bestanden nur in 4 Fällen (lfd. Nr. 9, 17, 75, 1o6). 3mal fand sich eine geringe Verlängerung (PQ o,2o'' bei Tachykardie), im 4. Fall eine Verkürzung (PQ o,12'').

Bei Überleitungsverlängerung waren einmal (lfd. Nr. 9) beide Vorhöfe infiltriert bei Kontinuitätswachstum des Tumors in den Herzbeutel. Es bestand eine isolierte Erweiterung des linken Vorhofs. Die P-Zacke im EKG war verbreitert. Bei der Sektion sah man eine tumorumwachsene Brustaorta.

Im 2. Fall (lfd. Nr. 17) wuchs der Tumor in den linken Herzvorhof ein. Pathologisch-anatomisch liess sich weiterhin eine Koronarsklerose nachweisen. Im Laufe der Krankheit war es vorübergehend zu Vorhofflimmern gekommen. Das EKG zeigte ausserdem eine nicht näher definierbare Veränderung im Vorhofteil, eine Rechtsverspätung sowie uncharakteristische Endstreckenveränderungen, die wegen Digitaliseinnahme und Tachykardie nicht mit Sicherheit auf den Tumor bezogen werden konnten.

Der 3. Fall (lfd. Nr. 75) betraf die schon mehrfach erwähnte Patientin, deren ganzes Herz mit Ausnahme der Herzspitze und des linken Vorhofs von Tumorgewebe durchwachsen war. Bei der Sektion fiel noch eine ausgeprägte Koronarsklerose auf. Das EKG zeigte eine ausgesprochene Rechtshypertrophie und einen Innenschichtschaden.
Die geringe Überleitungsverkürzung (PQ o,12'' bei Sinusrhythmus von 7o/Min.) fand sich bei einem 5ojährigen Patienten (lfd. Nr. 1o6). Pathologisch-anatomisch zeigte sich eine Karzinose des Epi- und Endokards und Metastasen

im Herzmuskel. Das Herz war braunatrophisch. Ausser der Überleitungsverkürzung war das EKG ohne pathologischen Befund.

3. Veränderungen im Kammerteil.

a.) Kammeranfangsschwankung.

Niedervoltage im EKG war bei 32 Kranken nachweisbar. 25 davon hatten Pleuraergüsse ein - oder beidseitig, 13 Kachexie, je 3 substantielles Lungenemphysem, Einflußstauung, Aszites, 13 Perikarderguss. Der Perikarderguss war in 11 Fällen mit Pleuraergüssen kombiniert, wozu sich teils Kachexie und Einflußstauung gesellten. Zweimal kam ein Perikarderguss zusammen mit Kachexie vor.

Zum Vorkommen eines Typenwandels des QRS-Komplexes ist folgender Fall (lfd. Nr. 86) bemerkenswert :

Bei der 59jährigen Patientin mit Fibrosarkom im linken Peritonealraum entsprach das EKGvom 19.3.196o einem Steiltyp, der sich bis zum 1o.4.1965 in einen Rechtstyp umgebildet hatte. Als Ursache sind Potentialausfälle im linken Ventrikel zu erwägen. Die Obduktion ergab ausgedehnte Metastasen im Myokard des linken Ventrikels und im vorderen Papillarmuskel links. Zusätzlich wurden ausgedehnte Lungenmetastasierung und beidseitige Pleuraergüsse von je 2oo ml Flüssigkeitsgehalt festgestellt. Das letzte EKG vom 1o.4.1965 zeigte ausser dem Typenwandel weiterhin neu aufgetretene Erregungsrückbildungsstörungen und Tachykardie.

b.) Endstreckenveränderungen.

Erhöhung von ST und T gelten als wichtigstes Hinweiszeichen für Tumorperikarditis. Meist wird diese Anfangsphase einer Perikarditis aber nicht im EKG erfasst.

In 5 Fällen des ausgewerteten Krankengutes konnte eine ST-Hebung festgestellt werden, 2mal in Ableitung II und III (lfd. Nr. 2, 47), 1mal in sämtlichen Extremitätenableitungen (lfd. Nr.34), 1mal in I und II und in den Brustwand-

ableitungen V_{5+6} (lfd. Nr. 14), 1mal (lfd. Nr. 103) in V_{5+6}. Bei 2 dieser Patienten waren Metastasen ins Perikard bzw. in die Herzkammer- oder Vorhofswand eingewachsen (lfd. Nr. 2, 14), in 1 Fall (lfd. Nr. 14; Abb. 4) laut Sektionsprotokoll zusätzlich mit Perikarditis.

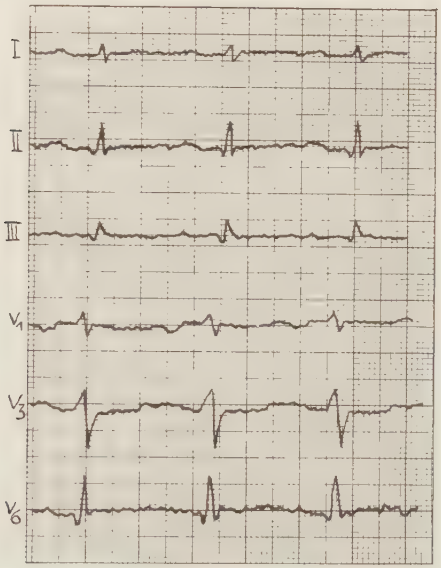

Abb. 4 EKG vom 3.1.1963 (lfd.Nr.14)
(Therapie mit 0,125 mg Strophantin seit 12.12.1962)

Bei lfd. Nr. 103 fanden sich autoptisch subepikardiale Metastasen, bei lfd. Nr. 34 metastatische Infiltration des parietalen Blattes des Herzbeutels. In einem weiteren Fall (lfd. Nr. 47) lag bei subendokardialen leukämischen

Infiltraten ein Myokardinfarkt mit aneurysmatischer Wandausbuchtung im Spitzenbereich des linken Ventrikels vor. Die Coronargefäße waren nicht pathologisch verändert. Besondere Hervorhebung verdient lfd. Nr. 2 (Abb. 5) :

Der 67jährige Patient mit Bronchialkarzinom zeigte neben dem Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel kastanien- und pflaumengrosse Metastasen im Bereich der linken Herzkammerwand (Spitzenbereich und Septumregion).
Histologisch wurde in diesem Bereich Karzinomgewebe festgestellt, das von der subepikardialen Zone in soliden Strängen in das Myokard vorwuchs. Der Herzbefund, inbegriffen Coronargefäße, war sonst pathologisch-anatomisch unauffällig. Das Herz dieses Patienten zeigte einen Hinterwandinfarkt, der wohl durch das Metastasenwachstum verursacht war.

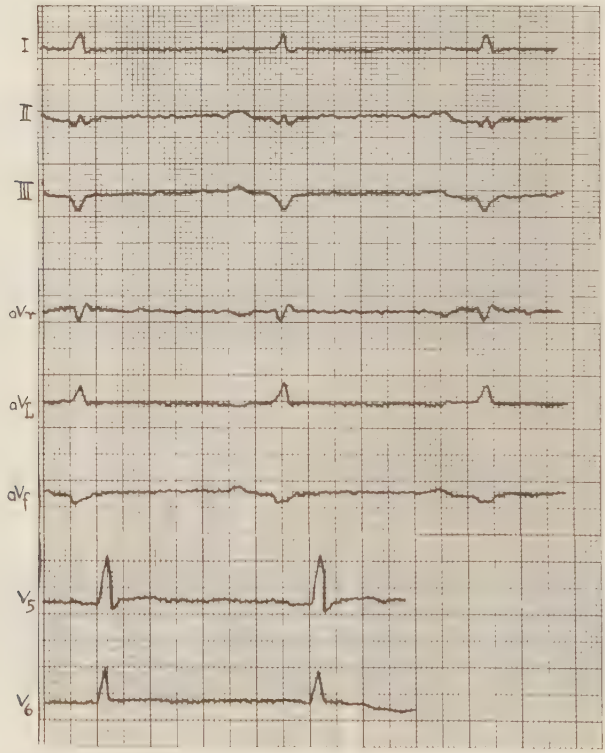

Abb. 5 EKG vom 23.3.1965 (lfd.Nr.2)

(Therapie mit 0,25 mg Strophantin seit 19.3.1965)

Endstreckenveränderungen vom Typ des Aussenschichtschadens konnten bei 3 Patienten festgestellt werden.

Bei einer 61jährigen Patientin (lfd. Nr. 1) mit Bronchialkarzinom zeigte das EKG 3 Wochen vor dem Tod neu aufgetretene T-Negativierung bzw. biphasische Finalschwankungen in V_2-V_6 (Abb. 6), daneben supraventrikuläre Extrasystolen. Die Obduktion ergab Tumorinfiltration der Herzmuskulatur im Bereich des rechten Vorhofs.

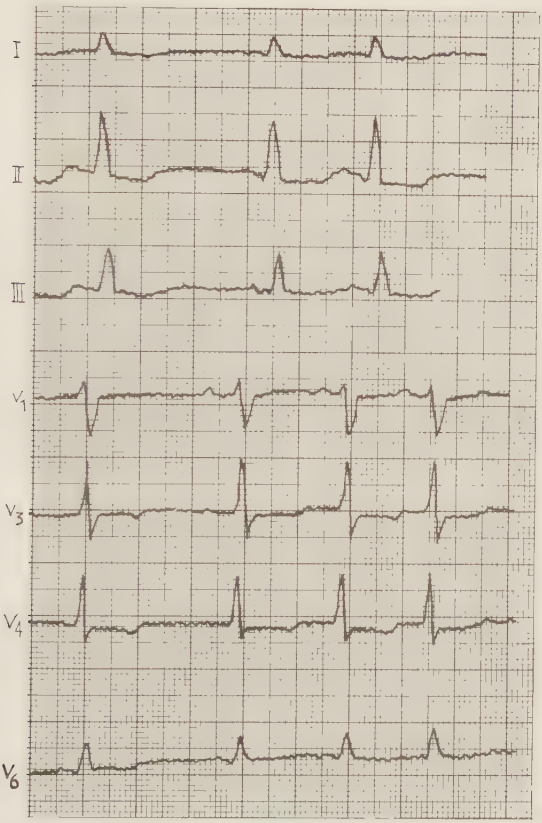

Abb. 6 EKG vom 14.7.1965 (lfd.Nr.1)

(Therapie mit 0,25 mg Lanicor seit 25.1.1965)

Lfd. Nr. 3o, ebenfalls ein Bronchialkarzinom, zeigte anlässlich der Sektion einen breiten Einbruch des Tumors in die Perikardhöhle, eine Tumorperikarditis und 1,1 l hämorrhagischen Perikarderguss. In den Extremitätenableitungen I und II fiel das negative T auf.

Der 3. Fall, ein M. Hodgkin, (lfd. Nr. 8o) wies laut Sektionsprotokoll ein Zottenherd bei Perikarditis auf, entstanden durch Übergreifen des Tumors auf das Perikard. Im EKG war T in V_1 - V_4 negativ, in V_{5+6} abgeflacht.

Bei 8 Kranken wurden Endstreckenveränderungen vom Typ des Innenschichtschadens beobachtet (lfd. Nr. 14, 25, 34, 74, 75, 77, 79, 116), teils nur in Form von muldenförmiger ST-Senkung, teils mit T-Abflachung. 2 Patienten (lfd. Nr. 74, 116) standen unter Digitalismedikation.

In einem Fall (lfd. Nr. 116) zeigte sich pathologisch-anatomisch ein braunatrophisches Herz mit beginnender degenerativer Verfettung und im EKG ein elektrischer Alternans. Ein weiterer Patient, bei dem neben dem Innenschichtschaden elektrokardiographisch eine Rechtshypertrophie zu verzeichnen war, wies pathologisch-anatomisch eine abgelaufene Mitralklappenendokarditis und verschiedene Lungenbefunde (Atelektasen, Pleuraergüsse, kleine Lungeninfarkte) auf. In 3 Fällen (lfd. Nr. 14, 25, 35) konnten die im Perikard befindlichen Metastasen nicht für einen Innenschichtschaden verantwortlich gemacht werden. Zudem bestand in einem Fall (lfd. Nr. 25) eine seit Jahren bekannte Hypertonie.

Somit konnte nur in 2 Fällen ein Zusammenhang mit den Herzmetastasen angenommen werden.

Bei lfd. Nr. 75 bestand ein Retikulosarkom mit Tumorinfiltration des gesamten Myokards mit Ausnahme der Herzspitze und des linken Vorhofs. Die Ausflussbahn des rechten Herzens war durch das Tumorwachstum hochgradig verdickt. Die 67jährige Patientin zeigte bei der Sektion zusätzlich eine fortgeschrittene Koronarsklerose. Im EKG kam neben dem Innenschichtschaden eine starke Rechtshypertrophie zum Vorschein.

Ein 23jähriger Patient (lfd. Nr. 77), der an Lymphosarkom mit multiplen Metastasen im Epi- und Perikard sowie in der Wand beider Herzkammern ad exitum kam, bot elektrokardiographisch neben der Tachykardie, einer deutlichen Niedervoltage und einem ausgeprägten Innenschichtschaden eine Rechtshypertrophie. Im letzten EKG, 5 Tage vor dem Tode angefertigt, betrug die relative QT-Zeit +31 %.

Uncharakteristische leichte ST-Senkung und T-Abflachung wurden bei 86 von 127 Fällen mit Herzmetastasierung gefunden. Andere Umstände, vor allem gleichzeitig bestehende Anämie, Tachykardie, Digitalismedikation, Koronarsklerose, Kachexie, Entzündungen im Bereich der Lungen, machten eine Zuordnung der EKG-Befunde zu den Herzmetastasen unmöglich. Allenfalls für 3 Fälle konnte Herzmetastasen eine ursächliche Bedeutung beigemessen werden.

Der 5o Jahre alte Kranke F.B. (lfd. Nr. 93) mit malignem Melanom hatte deutliche, vorwiegend die linke Hinterwand betreffende Endstreckenveränderungen. Der mikroskopische Herzbefund zeigte ein Einwachsen von Tumorzellverbänden ins Myokard. Im Bereich der Tumorzellnester waren die Muskelfasern atrophisch. Weiterhin fanden sich autoptisch eine chronische Bronchitis, bronchopneumonische Herde im linken Lungenunterlappen und eine hochgradige Kachexie. Hb betrug 12,2 g %. Ausser Tachykardie, relativer QT-Verlängerung von + 18 % und Endstreckenveränderungen zeigte das EKG keine Besonderheiten.

Bei lfd. Nr. 97 bestand ebenfalls ein malignes Melanom mit Metastasierung ins Peri-, Epi- und Myokard. Klinisch fiel die hochgradige Tachykardie (zwischen 12o und 14o/min) bei sonst normalem Herzbefund auf. Der 3ojährige Patient hatte kein Fieber und keine Anämie. Im EKG fanden sich neben der leichten Endstreckenveränderung über der Hinterwand und linkspräkordial Anzeichen einer rechtsventrikulären Hypertrophie.

Im Falle A.P. (lfd. Nr. 119), Synovialom bei einer 23jährigen Patientin, zeigten sich teils knötchenförmige, teils diffuse Metastasen im Myokard des rechten Ventrikels. Bei der Sektion entdeckte man eine chronisch rezidivierende Myokarditis. Klinisch bestanden Temperaturen bis 38°, keine Anämie. Behandelt wurde mit Digoxin. Im EKG waren

ausser der Endstreckenveränderung ventrikuläre Extrasystolen und Anzeichen für eine Rechtshypertrophie bemerkenswert.

4. Störungen der Erregungsbildung.

a) Extrasystolie.

Im ausgewerteten Krankengut wurden bei 13 Patienten elektrokardiographisch Extrasystolen erfasst, 3mal vom supraventrikulären Typ. 6mal fanden sich bei ventrikulären Extrasystolen Metastasen im Perikard (lfd. Nr. 3, 19, 1oo, 1o2, 11o, 116). In allen diesen Fällen bestanden im EKG zusätzlich Endstreckenveränderungen, teils weitere Abnormitäten wie Linkshypertrophie und Rechtsverspätung (lfd. Nr. 11o), Vorhofflimmern (lfd. Nr. 19), uncharakteristische Vorhofveränderung (lfd. Nr. 3), Innenschichtschaden und elektrischer Alternans (lfd. Nr. 116). Bei 2 weiteren Fällen mit ventrikulärer Extrasystolie (lfd. Nr. 47, 61) ergab die Sektion einen vernarbten Myokardinfarkt und ein durch Hypertonie geschädigtes Herz, was auch im EKG deutlich wurde, bzw. eine abgelaufene Mitralklappenendokarditis und Schwiele im Kammerseptum. Ausser Tachykardie und leichter QT-Verlängerung (+ 17 %) zeigte das Elektrokardiogramm im letzteren Fall keine Veränderungen.

Bei dem Patienten W.D. (lfd. Nr. 52) mit diffusen leukämischen Herzinfiltraten waren im EKG ausser Tachykardie und geringfügigen uncharakteristischen Endstreckenveränderungen keine weiteren pathologischen Zeichen nachweisbar. Da aber zugleich eine hochgradige Anämie und eine Herzverfettung vorlagen, konnten die Herzmetastasen nicht mit Sicherheit als Ursache der ventrikulären Extrasystolen angesehen werden. Hingegen schien bei einer 22jährigen Patientin (lfd. Nr. 119) mit ventrikulärer Extrasystolie die ausgedehnte Herzmetastasierung als Ursache der Rhythmusstörung wahrscheinlich.

In 2 der 3 Fälle mit supraventrikulärer Extrasystolie (lfd. Nr. 53, 78) waren die Vorhöfe nicht von den Metastasen betroffen.

Einmal wuchsen die Metastasen im Bereich des linken Vorhofs in den Herzbeutel ein. Im EKG zeigte sich neben Tachykardie eine uncharakteristische Endstreckenveränderung linksventrikulär. Im anderen Fall waren die Herzkapillaren mit leukämischen Zellen gefüllt und es bestand eine Anämie. Das EKG zeigte ähnliche Veränderungen wie oben beschrieben.

Bei lfd. Nr. 1 war ein Zusammenhang zwischen Herzmetastasen und Extrasystolen naheliegend, da der rechte Vorhof von Tumorgewebe infiltriert war. Es traten gehäufte supraventrikuläre Extrasystolen auf. Zeitenweise herrschte ein Bigeminus und ein Vorhofrhythmus. Zugleich fanden sich im EKG Hinweise für Aussenschichtschädigung (Abb. 7).

Abb. 7 EKG vom 26.5.1965 (lfd.Nr.1)

(Therapie mit 0,25 mg Lanicor seit 25.1.1965)

b) Vorhofflimmern.
Bei insgesamt 8 Patienten der vorliegenden Reihe bestand Vorhofflimmern mit absoluter Kammerarrhythmie. Einmal (lfd. Nr. 47) waren auf Grund einer jahrelang bestehenden Hypertonie beide Vorhöfe dilatiert. Bei lfd. Nr. 91 kam es zu Vorhofflimmern bei einer kirschgrossen Metastase im rechten Ventrikel. Das EKG zeigte unter Digitalisbehandlung ausser geringgradigen uncharakteristischen Endstreckenveränderungen keine Besonderheiten.
In 3 Fällen (lfd. Nr. 12, 19, 39) war das Perikard von Tumorgewebe infiltriert. Elektrokardiographisch fanden sich hier uncharakteristische Endstreckenveränderungen, bei lfd. Nr. 12 daneben Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie und rechtsseitigen Vorhofbelastung. Bei diesem Patienten wurde pathologisch-anatomisch eine Koronarsklerose festgestellt. Ein anderer zeigte bei der Sektion eine chronisch rezidivierende Mitralendokarditis und ein atrophisches Herz. In den 3 restlichen Fällen (lfd. Nr. 1, 17, 74) waren die Vorhöfe metastatisch infiltriert. Ausser einer pathologisch-anatomisch imponierenden Koronarsklerose in 1 Fall (lfd. Nr. 17) liessen sich autoptisch keine Be-. funde erbringen, die das Flimmern ausgelöst haben könnten. In dem Fall mit Koronarsklerose wuchs der Tumor in den linken Herzvorhof ein. Vorhofflimmern wurde hier nur passager beobachtet, während bei Sinusrhythmus Überleitungsstörung und uncharakteristische Vorhofveränderungen hervortraten.

D. Herzmetastasen als Todesursache

In 7 Fällen waren nach pathologisch-anatomischem Urteil die Herzmetastasen als Todesursache anzusehen bzw. mitverantwortlich für den Exitus (lfd. Nr. 24, 51, 52, 57,

75, 97, 123). Der jüngste dieser Kranken war 29, der älteste 73 Jahre alt. In den meisten dieser Fälle bestand eine ausgedehnte Tumorinfiltration des Herzens (lfd. Nr. 51, 52, 57, 75, 97, 123), in 1 Fall ein Perikarderguss von 44o ml bei Tumordurchwachsung des Herzbeutels.

Ein Patient (lfd. Nr. 51) starb überraschend durch plötzlichen Atemstillstand am Tag nach der Einlieferung in die Klinik. Autoptisch zeigten sich myeloische Infiltrationen der rechten Vorhofwand unmittelbar in der Gegend des Sinusknotens. Bei lfd. Nr. 75 war das ganze Herz mit Ausnahme der Herzspitze und des linken Vorhofs von Tumorgewebe durchsetzt.

III. Besprechung der Ergebnisse

Die Auswertung der Krankengeschichten von 729 Fällen, die in der Medizinischen Universitätsklinik zufolge maligner Tumoren ad exitum gekommen und pathologisch-anatomisch untersucht worden waren, ergab 127 mal (17,5 %) das Vorliegen von Herzmetastasen. Leukosen ausgenommen waren es 592 maligne Tumoren, die in 94 Fällen (15,9 %) ins Herz metastasiert hatten.

Den Hauptteil stellen die mit grosser Häufigkeit ins Herz metastasierenden Bronchialkarzinome. Mit 145 Fällen machen sie 19,9 % aller malignen Tumoren überhaupt aus.

In der Literatur wird das Vorkommen von Herzmetastasen mit ähnlicher Häufigkeit beschrieben (Tabelle 5). Erstmals haben SCOTT und GARVIN 1939, später mehrere Autoren auf die grosse Häufigkeit von Herzmetastasen hingewiesen.

Autor	Zahl der Fälle	Herzmetastasen	
		Zahl	%
SYMMERS u.a.(1917)	298		1,6
BURKE (1934)	327	14	4,3
POLLIA u.a.(1936)	1450	29	2,0
SCOTT u.a.(1939)	1082	118	10,9
DIMMETTE (1950)	455	38	8,4
PRICHARD (1951)	4375	146	3,3
BURNETT u.a.(1953)	288	53	18
BISEL u.a.(1953)	500	106	21,0
de Loach u.a.(1953)	980	137+	13,9
HALONEN u.a.(1953)	946	50	5,3
YOUNG u.a.(1954)	467	91	19,1
COHEN u.a.(1955)	315	65	20,6
GASSMANN u.a.(1955)	4124	217	5,0
GOUDIE u.a.(1955)	1270	126	10
HANFLING (1960)	694	127	18,3
ZIMMERMAN u.a.(1962)	272	32	11,3
Eigene Ergebnisse	729	127	17,5

Tabelle 5 Fälle mit Herzmetastasen bei malignen Tumoren
(ältere und eigene Ergebnisse)

\+ nur makroskopische Metastasen

SCHÖLMERICH kommt für die Häufigkeit von Herzmetastasen auf einen statistischen Mittelwert von 5,7 %. Die jüngsten Untersuchungen, die den tatsächlichen Verhältnissen eher entsprechen dürften, lassen aber zum Teil Werte bis 21 % erkennen. BISEL und Mitarbeiter, BURNETT und SHIMKIN u.a. schreiben die grössere Häufigkeit von Herzmetastasen in ihrem Material dem verhältnismäßig grossen Anteil von Leukosen, bei denen die Herzbeteiligung recht oft vorkommt, zu und führen zur Erklärung u.a. noch an, daß Patienten mit fortgeschrittenen Karzinomen jetzt länger leben. BURNETT und SHIMKIN sind der Meinung, daß Tumoren,

die sich über die Lunge und Leber hinaus ausgebreitet haben, mit gleich grosser Wahrscheinlichkeit in Schilddrüse, Nebenniere und Herz metastasieren. In ähnlicher Weise führen COHEN und Mitarb., HURST u. COOPER sowie FRÖHLICH u. Mitarb. die höheren Prozentsätze auf das größere Interesse der Ärzte an fortgeschrittenen Malignomen und die längere Lebensdauer der Malignompatienten zurück.

Beim Vergleich der Tumorabsiedlungen in den verschiedenen Organen steht das Herz im ausgewerteten Material an 1o. Stelle nach Lymphgefäßsystem, Leber, Skelettsystem, Lunge, Pleura, Nebeniere, Niere, Peritoneum, Magen-Darmkanal. In dieser Aufstellung sind die kontinuierlichen Metastasen nicht berücksichtigt, gerade sie machen aber unter den Herzmetastasen einen grossen Anteil aus. Über die Hälfte der Herzmetastasen bei Bronchialkarzinom wuchsen kontinuierlich ins Herz ein.

Relativ am häufigsten treten Herzmetastasen nach den Erhebungen beim Melanom auf, in 7 von 12 Fällen (58,3 %). Es folgen Bronchialkarzinome mit 27,6 %, Sarkome mit 25 %, Leukosen mit 24,1 % (akute Leukose 28,8 %, chronisch myeloische Leukose 23 %, chronisch lymphatische Leukose 17,4 %), Mammakarzinom mit 19,4 %, Nierenmalignom mit 18,2 %, Hodgkin/malignes Lymphom mit 13,9 % (Morbus Hodgkin 5,3 %, malignes Lymphom 22 %), Malignom der Geschlechtsorgane mit 7,7 %, Pankreaskarzinom mit 5,9 %, Magenkarzinom mit 5,9. Über die Verhältnisse bei Schilddrüsenkarzinom (1 Fall mit Herzmetastasen bei 6 Gesamtfällen) und Kehlkopfkarzinom (1 Fall mit Herzmetastasen bei 3 Gesamtfällen) ist wegen der geringen Zahl der Gesamtfälle eine Aussage nicht möglich.

Das maligne Melanom wird in der Literatur durchweg als der am häufigsten ins Herz metastasierende Tumor bezeichnet. Der prozentuale Anteil der Fälle mit Herzmetastasen am Gesamtmaterial liegt bei 5o %, in dem 34 Fälle umfassenden Material von BISEL u. Mitarb. (1953) bei 44 %. An 2. Stelle stehen in den verschiedenen Statistiken : Leukosen, Bronchialkarzinom oder Mammakarzinom. SCOTT u. GARVIN fanden bei 35,6 % der Mammakarzinome Herzmetastasen, GOUDIE bei 38 Fällen 5,3 %.

Beim Bronchialkarzinom liegen die Prozentzahlen der Fälle mit Herzmetastasen meistens über 3o %. RODMAN u. Mitarb. fanden 48 %, HALONEN u. AHO aber unter 185 Fällen nur 9 %, LEGRAND u. Mitarb. bei 2o6 Fällen 17,3 %.

Die höchsten Prozentzahlen unter den drei Tumorarten erreichen die Leukosen : Bis zu 46,3 % nach YOUNG u. GOLDMANN. Nach den Erhebungen von SCOTT u. GARVIN, HALONEN u. AHO, BISEL u. Mitarb. ist die Herzbeteiligung bei chronisch-lymphatischer Leukämie häufiger als bei chronisch-myeloischer Leukose, während BURNETT u. SHIMKIN und YOUNG u.GOLDMANN zur entgegengesetzten Feststellung kommen. GOUDIE's 55 Fälle zeigen mit 9 % eine bemerkenswert geringe Metastasierung auf.

In den verschiedenen Statistiken wurden auch andere Geschwülste als besonders häufig ins Herz metastasierend hervorgehoben. Bei POLLIA u. GOGOL, die über 29 ins Herz metastasierende Tumoren berichten, sind Malignome der Niere mit 5 Fällen am häufigsten vertreten vor den Bronchialkarzinomen mit 4 Fällen. Auch SCOTT u. GARVIN fanden mit 12,5 % (4 von 31 Fällen), YOUNG u. GOLDMANN mit 4 von 15 Fällen eine bemerkenswerte Beteiligung der Nierenmalignome. HURST u. COOPER erwähnen das häufige Vorkommen von Herzmetastasen bei Nierenkarzinom.

Nach der nur auf wenige Fälle gestützten Statistik von SCOTT u. GARVIN metastasieren Retikulumzellsarkom, Chlorom, malignes Melanom und chronisch-lymphatische Leukose am häufigsten und jeweils in mehr als 5o % ins Herz. Bei HALONEN u. AHO ist die Zahl der Herzmetastasen bei Schilddrüsenkarzinom und maligner Lymphogranulomatose besonders hoch : 4 von 14 Fällen (29 %) bzw. 6 von 68 Fällen (9 %).

BURNETT u. SHIMKIN heben das Fehlen der Herzmetastasen bei 26 Fällen von Morbus Hodgkin hervor und SCHÖLMERICH erwähnt ihre Seltenheit. YOUNG u. GOLDMANN fanden unter 39 Hodgkinfällen nur 2 Herzmetastasen. BISEL stellt hingegen mit 29 % eine recht häufige Herzbeteiligung bei dieser Krankheit fest. In der Serie von YOUNG u. GOLDMANN zeigt das Hodenkarzinom eine auffallende Herzbeteiligung. Nach SCHÖLMERICH sind es Pankreas- und Oesophaguskarzinom, die neben dem malignen Melanom, Karzinomen im Thoraxbereich und Systemkrankheiten des hämatopoetischen Systems das Herz nicht selten befallen. In Tabelle 6 werden die Ergebnisse einiger grösserer Statistiken zusammengefaßt und den eigenen Erhebungen gegenübergestellt.

Die Aufschlüsselung der Metastasen nach der Lokalisation im Herzen ergibt in der vorliegenden Untersuchung 58mal einen Befall des Perikards, 7omal des Myokards, 11mal des Epikards, 2mal des Endokards, 3mal des Interventrikularseptums, 2mal der Papillarmuskeln und 1mal der Pulmonalklappe.

Bronchialkarzinome hatten in 33 Fällen, d.h. mit Abstand am häufigsten, ins Perikard metastasiert. Es folgen Morbus Hodgkin und maligne Lymphome mit zusammen 5 Perikardmetastasen. Die Myokardbeteiligung steht bei Leukosen (27 Fälle) vornan. Bronchialkarzinome setzten 12mal Myokardmetastasen. Sowohl im

Peri- als auch im Myokard hatten am häufigsten (6 Fälle) Bronchialkarzinome metastasiert. Absiedlungen im Epikard fanden sich bei Bronchialkarzinom, Leukosen, Hodgkin/ mal. Lymphom und malignem Melanom in je 2 Fällen. Die Endokard-metastasen wurden einmal durch ein Nierenmalignom, zum anderen durch eine Leukose verursacht.

	SCOTT 1939		HALONEN 1953		BISEL 1953		BURNETT 1954		YOUNG 1954		GOUDIE 1955		Eigene Ergebnisse	
Primärtumor	Gesamtfälle	%	Gesamtfälle	%	Gesamtfälle	%	Gesamtfälle	%	Gesamtfälle	%	Gesamtfälle	%	Gesamtfälle	%
Mal. Melanom	10	50	13	31	34	44			17	64,7	7	57	12	58,3
Mamma	45	35,6			27	33	5	0			38	5,3	31	19,4
Bronchien	15	35,6	185	9	35	31	24	20	109	36,7	272	31,2	145	27,6
Nieren	31	12,9	34	6	3	33	9	22	15	26,7	29	6,9	22	18,2
Schilddrüse			14	29	15	13							6	16,6
Pankreas	45	8,9	92	2	4	50			33	21,3	41	2,4	34	5,9
Sarkom	37	35,2			58	29,3	14	7			58	19	32	25
Lymphom	59	23,8			69	24	17	12	60	15				
Hoden					1	100	9	22	9	44,2				
Oesophagus	61	6,6							33	18,2	38	2,6	6	0
Magen	201	1	232	1	19	5			34	5,9	185	1	67	5,9
Prostata	56	3,6	92	14,1	5	20			27	7,4			18	0
Leukosen	25	32	50	8	119	44	79	29	54	46,3	55	9	137	24,1
- lymphatisch	11	54,5	42	5		58	46	24	16	31,2	23	8,7	23	17,4
- myeloisch	14	14,3	68	9		40	20	33	30	50	23	8,7	61	23
Hodgkin	22	4,5			14	29	26	0					79	13,9

Tabelle 6 Herzmetastasierung maligner Tumoren

Übereinstimmend werden von allen Autoren im Endokard und besonders auf den Klappen am seltensten Herzmetastasen entdeckt (YATER; SCOTT u. GARVIN; PIOTTI; PRICHARD; de LOACH u. HAYNES; HALONEN u. AHO; BURNETT u. SHIMKIN; HURST u. COOPER; FRIEDBERG; FRÖHLICH u. Mitarb.; SCHÖLMERICH; HANFLING). YATER erklärt den seltenen Klappenbefall mit der Gefäßarmut der Klappen. In einer Literaturübersicht verzeichnen COLLER u. Mitarb. nur 9 Fälle von Tumorabsiedlungen im Endokard, darunter in 6 Fällen valvulär, und zwar ausnahmslos an den Tricuspidalklappen. Sie fügen einen 1o. Fall hinzu, bei dem sowohl die Tricuspidal- als auch Mitralklappe betroffen waren, und sind der Ansicht, daß für die Tumorabsiedlung eine Vorschädigung der Klappen nötig ist. COHEN u. Mitarb. beschreiben 2 Fälle mit Mitralklappenbefall. Auch FRIEDBERG hält die metastatische Infiltrierung des Endokards für selten, obwohl er in zwei eigenen Fällen Metastasen an der Mitral- bzw. Tricuspidalklappe beobachten konnte. Nach YOUNG u. GOLDMANN metastasieren Tumoren der urogenitalen Organe am häufigsten ins Endokard, besonders Hoden- und Nierenkarzinome und Malignome des Verdauungstrakts.

Das Perikard ist häufiger befallen nach Angaben im Schrifttum (HALONEN u. AHO; YOUNG u. GOLDMANN; GASSMANN u. Mitarb.; SCHÖLMERICH) insbesondere bei Bronchialkarzinom. Es handelt sich dabei nach SCOTT u. GARVIN meistens um eine kontinuierliche Ausbreitung; danach folgen hämatogene, zuletzt lymphogene Metastasierung. Bei YOUNG u. GOLDMANN sind neben dem Bronchialkarzinom Lymphosarkom, Pankreaskarzinom und Oesophaguskarzinom häufig Ausgangspunkt für Epi- und Perikardmetastasen. Im Material von SCOTT u. GARVIN, YOUNG u. GOLDMANN und GASSMANN u. Mitarb., die viele Epikardmetastasen zeigen,

sind weitaus die meisten Herzmetastasen durch Bronchialkarzinom verursacht (41 von 118, 4o von 91, 8o von 217 Fällen).

Tumorabsiedlungen im Myokard stehen in der Mehrzahl der Statistiken obenan (BURNETT u. SHIMKIN; PIOTTI; HALONEN u. AHO; COHEN u. Mitarb.; SCHÖLMERICH). Nach SCHÖLMERICH sind Herzmuskel und Perikard ungefähr im selben Umfang befallen.

Autoren	PeriKard	pariet. PeriKard	Epi-PeriKard	EpiKard	MyoKard	Herz + PeriKard	EndoKard	Septum	Papillarmuskel	Klappen
SCOTT u.a. (1939)		61		62	55	22				
PIOTTI (1949)	18				21		3	2		
de LOACH u.a. (1953)	81									
HALONEN u.a. (1953)			15		26		8	6	2	
YOUNG u.a. (1954)	¤ C			o 60	29		2			
GASSMANN u.a. (1955)		39		+ 78	+ 32		+ 16	10	2	3
COHEN u.a. (1955)	34				42		7			2
Eigene Ergebnisse	58			11	70	11	2	1	2	1

Tabelle 7 Lokalisation der Herzmetastasen nach verschiedenen Autoren
(¤ kein Fall, der nur Perikardmetastasen aufweist,
+ vorwiegend Epikard, Myokard oder Endokard,
o epikardiale + subepikardiale Lymphgefäße)

Im vorliegenden Krankengut sind klinische Zeichen kardialer Insuffizienz überaus häufig. Bei kritischer Betrachtung können aber die Herzmetastasen nur in einem Fall als Ursache der Herzinsuffizienz, in 13 Fällen höchstens als zusätzliche Komponente gewertet werden. In 6 dieser 13 Fälle bestanden Perikardergüsse zwischen 4oo ml und 1,5 l, bei den restlichen 7 Patienten umfangreiche Herzinfiltrate. Bei ausgedehnten Perikardergüssen sind die Stauungszeichen auf die Behinderung der Herzfüllung und nicht auf eine muskuläre Kontraktionsschwäche zu beziehen.
Nach Angaben von SCHÖLMERICH entwickeln sich in 5 - 1o % der metastatischen Herztumoren Symptome einer ausgeprägten Herzinsuffizienz. Von den meisten Autoren wird Herzinsuffizienz als wichtiges, wenn nicht gar wertvollstes diagnostisches Zeichen für Herzmetastasen gewertet. SCOTT u. GARVIN stellen in einer Vergleichsstatistik über Malignomfälle ohne Herzmetastasen fest, daß in diesen Fällen die Herzinsuffizienz fehlt, im Gegensatz etwa zu Perikardläsionen, die in geringerem Prozentsatz auch in der Kontrollgruppe enthalten sind. Bei LISA u. Mitarb. ist das hervorstechende klinische Symptom die unbeeinflußbare Herzinsuffizienz ohne augenscheinliche Ursache. PIOTTI weist aber auf unerklärliche Herzinsuffizienz bei Tumormetastasen in anderen Organen hin. HALONEN registriert 16 Fälle von Herzinsuffizienz. Bei GASSMANN ist Herzinsuffizienz das häufigste von Herzmetastasen hervorgerufene Symptom (17 von 29) : Nur in 7 der 17 Fälle war die Insuffizienz so erheblich, daß sie intensive Therapie erforderte. Unter den 65 Patienten von COHEN u. Mitarb. befinden sich 25 mit Stauungsinsuffizienz, unter den 38 meist jüngeren Erwachsenen von de LOACH u. HAYNES nur 2, bei denen zudem die

myokardiale Insuffizienz nicht mit Sicherheit auf den Metastasenbefall des Herzens zurückzuführen war. Nach BURCHELL führen sekundäre Tumoren des Myokards selbst bei grosser Ausdehnung selten zum Herzversagen. MADIANOS u. SOKAL beschreiben therapieresistentes Herzversagen in gleichem Maße in einer Kontrollgruppe ohne Herzmetastasen. ROSENBAUM weist u.a. darauf hin, daß ausgedehnte Herzmetastasen Herzinsuffizienz hervorrufen können, daß aber selbst bei völliger Durchsetzung des Herzmuskels mit Tumorgewebe die Symptome manchmal erstaunlich gering sind. HALONEN u. AHO berichten über 3 Fälle von malignem Melanom und 2 Fälle von myeloischer Leukose mit Infiltration des gesamten Myokards und Endokards ohne klinische Symptome oder pathologische EKG-Veränderungen. SCHÖLMERICH erklärt das Fehlen von Herzinsuffizienz bei ausgedehnter Myokardmetastasierung durch das Tumorwachstum im Interstitium ohne Beeinträchtigung der Muskelfasern. Weiterhin ist zu bedenken, daß sich das Herz bei langsamem Tumorwachstum anpassen kann (PIOTTI) und daß die Anforderungen an das Herz bei meist bettlägerigen Tumorkranken gering sind (BURNETT u. SHIMKIN).

Präkordialschmerzen scheinen bei Herzmetastasen selten zu sein. Von 2 Patienten des ausgewerteten Krankengutes mit kontinuierlichem Tumorwachstum in den Herzbeutel wurde über Schmerzen in der Herzgegend geklagt. In einem Fall war zu gleicher Zeit Perikardreiben zu hören.

Bei den 30 Kranken, über die PIOTTI berichtete, traten einmal im Zusammenhang mit einer hämorrhagischen Perikarditis, einmal bei Tumormetastasen in der Gegend des Aortenabgangs mit Druck auf die adventitiellen Nerven präkordiale Schmerzen auf. ROSENBAUM, der einen Fall mit ausgedehnter Tumorinfiltration des Herzens und

anhaltender ST-Verlagerung im EKG beschreibt, führt den präkordialen Schmerz als klinisch hervorstechendstes Symptom auf. FRÖHLICH u. Mitarb. fanden bei einem Patienten mit Metastasen in allen Schichten des Herzens zuerst nicht ausstrahlenden Brustschmerz links.

In 32 der 127 Fälle mit sekundären Herztumoren, über die hier berichtet wird, war eine Reaktion des Perikards bei metastatischer Infiltration aufgetreten. Klinische Zeichen dieser Manifestation sind neben EKG-Veränderungen (s.u.) Perikardreiben (8 Fälle) und auffällige röntgenologische Befunde (4 Fälle). 3 der 4 Fälle, deren Röntgenbild eine Herzverbreiterung zeigte, erweckten bereits klinisch den Verdacht auf Metastasierung. 6 der 21 nachgewiesenen Perikarditiden zeigten Ergußmengen von über 4oo ml. Von 21 Ergüssen waren 13 haemorrhagisch. 12mal ergab sich bei der Sektion eine sero-fibrinöse Perikarditis.

Nach den Erfahrungen von PIOTTI und THURBER u. Mitarb. sind hörbare Reibegeräusche bei Perikardmetastasen selten, während RODMAN u. Mitarb. Perikardreiben als klinisch geläufiges Symptom vermerken. HALONEN u. AHO hörten bei 2 Kranken vorübergehend Perikardreiben. Auch Perikardergüsse werden nur in einem geringen Prozentsatz klinisch erkannt. Von 16 Fällen, über die de LOACH u. HAYNES berichten, bot keiner klinische Zeichen vor dem Tod, von 6 Fällen mit hämorrhagischem Perikarderguss waren 2 klinisch zu diagnostizieren. In 5 Fällen von Hämoperikard von HALONEN und AHO wurde die Ursache klinisch nicht erkannt, obgleich sich regelmäßig röntgenologisch Herzvergrösserung und verminderte Pulsationen zeigten. Im Material von THURBER u. Mitarb. führte Perikarderguß bei Perikardmetastasen am häufigsten zur Beeinträchtigung der Herzfunktion. MADIANOS u. SOKAL stellen den Perikarderguß

als das Symptom heraus, das am häufigsten zur klinischen Feststellung von Herztumoren führte. KISSING u. EISINGER berichten über den Fall eines Retikulumsarkoms mit Peri- und Myokardbefall, bei dem 1 Jahr vor dem Tod ein Perikarderguß auftrat, der viraler Genese schien und sich spontan rückbildete.

Das Thoraxröntgenbild enttäuscht als diagnostisches Hilfsmittel oft (RODMAN u. Mitarb.; THURBER u. Mitarb.). Nach SCHÖLMERICH werden in großen Statistiken röntgenologische Symptome, etwa die rasche Vergrößerung des Herzschattens, in ungefähr 1o - 2o % erfaßt. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß röntgenologische Kontrollen in den Endstadien der Tumorerkrankung kaum noch durchgeführt werden.

Häufig gehen sekundäre Herztumoren mit sero-fibrinöser Perikarditis einher : Bei SCOTT u. GARVIN, die in 22 % aller Fälle mit Herzmetastasen einen akut pathologischen Prozess am Perikard feststellten, bestand in 12 Fällen Perikarderguß, in 11 Fällen sero-fibrinöse Perikarditis. Tumorverdächtig ist vornehmlich das Hämoperikard.

Autoren	Perikarderguß insgesamt	Perikarderguß hämorrhag.
POLLIA u.a.	6,9%	
SCOTT u.a.	10,2%	
de LOACH u.a.	16%	
HALONEN u.a.	16%	
BISEL u.a.		
Leukose		3,8%
Lymphom		11,7%
andere Tumoren		10,8%
COHEN u.a.	21,6%	10,8%
GOUDIE	55%	40%
Eigene Untersuchung	18,5%	13,6%

Tabelle 8 Häufigkeit von Perikarderguß und hämorrhagischem Perikarderguß bei Herzmetastasen
(% bezogen auf alle Herzmetastasen der betreffenden Untersuchung)

Herztamponade ist bei Tumoren sehr selten, kann aber Ursache eines Herztodes sein (RODMAN u. Mitarb.). HALONEN u. AHO finden in der Literatur nur wenig über 2o Fälle und fügen eine eigene Beobachtung hinzu. GASSMANN u. Mitarb. beschreiben 3 Fälle von Herztamponade.

Ebenso ungewöhnlich ist die konstriktive Perikarditis bei Tumorbefall des Herzbeutels (HANFLING). FLEMING u. HARRISON schildern den sehr eindrucksvollen Fall einer konstriktiven Perikarditis als Todesursache bei einem malignen Hodenteratom. In kontinuierlichem Wachstum füllte Tumorgewebe die venae anonymae, das rechte Herz und

die Lungenarterien bis in kleine Aufzweigungen aus. Insgesamt, so stellte GOUDIE fest, sind klinisch manifeste Symptome öfters durch die Reaktion des Perikards auf Tumorinfiltration bedingt, als durch direkte Wirkung des Tumors auf die Herzaktion. Auch bei YOUNG u. GOLDMANN stehen durch Perikardbefall ausgelöste Symptome im Vordergrund. MADIANOS u. SOKAL halten Perikardreiben und Perikarderguß für diagnostische Leitsymptome bei sekundären Herztumoren.

Der Elektrokardiographie kommt in der Diagnostik der Herztumoren große Bedeutung zu. Aus dem vorliegenden Krankengut wurden 115 Elektrokardiogramme ausgewertet.

Dabei fanden sich Störungen der Reizbildung, der Erregungsleitung und der Erregungsrückbildung.

Bei 8 Kranken bestand Vorhofflimmern. In 3 dieser 8 Fälle lagen Perikardmetastasen vor, 1mal zusätzlich Koronarsklerose, 1mal Mitralklappenendokarditis, 3 weitere Fälle zeigten autoptisch Metastasen in der Vorhofmuskulatur, je 1mal rechts, links und beiderseits. Auch bei einem dieser Patienten bestand zusätzlich eine Koronarsklerose. Supraventrikuläre Extrasystolen, in 3 Fällen beobachtet, konnten nur einmal auf Metastasen im rechten Vorhof zurückgeführt werden. Dieser Fall zeigte zugleich Bigeminus und Vorhofrhythmus. Tumorinfiltrate im Herzmuskel fanden sich nur bei 1 der 1o Patienten mit ventrikulärer Extrasystolie. Bei 74 Kranken war die Herzaktion längere Zeit beschleunigt. Nur in einem Fall konnten Herzmetastasen mit großer Wahrscheinlichkeit als Ursache der Tachykardie angesehen werden. In 16 Fällen verlief die Pulskurve längere Zeit über der Fieberkurve. Bei 2 Patienten, bei denen Tumorgewebe kontinuierlich ins Perikard einwuchs, trat im Verlauf der Krankheit paroxysmale Tachykardie auf.

Wechselnde Rhythmusstörungen werden auch im Schrifttum als eines der auffallendsten Symptome bei Herzmetastasen bezeichnet (LISA u.a.). Hauptsächlich werden Vorhofflimmern, Vorhofflattern, Vorhofextrasystolen, teils paroxysmal auftretend in Zusammenhang mit Vorhofinfiltration gebracht (SCOTT u. GARVIN; PIOTTI; YOUNG u. GOLDMANN; GASSMANN; HURST u. COOPER; QUECKENSTEDT) aber auch bei neoplastischem Befall von Peri- und Epikard und Kammermuskulatur gefunden (ROSENBAUM; YOUNG u. GOLDMANN; QUECKENSTEDT; SCHÖLMERICH). HALONEN u. AHO beobachteten aber in 5 von 6 Fällen mit Metastasen im rechten Vorhof keine dieser Störungen. QUECKENSTEDT fand Vorhofflimmern bzw. -flattern relativ häufig als einzigen Hinweis für das Übergreifen des Prozesses (fast ausschließlich Bronchialkarzinom) auf das Peri- und Epikard. In 4 dieser 7 Fälle mit Vorhofarrhythmie, über die ZIMMERMANN u. BERGMANN berichteten, lag Bronchialkarzinom als Primärtumor zugrunde. In einer nach Alter und Geschlecht vergleichbaren Gruppe von 32 Bronchialkarzinomen ohne Herzmetastasen trat in keinem Fall eine Vorhofarrhythmie auf. Andererseits fanden MADIANOS u. SOKAL in einer Kontrollgruppe Rhythmusstörungen in demselben Prozentsatz wie bei Herzmetastasen. Es handelte sich hier allerdings vorwiegend um Patienten mittleren und höheren Alters, die zumeist in der Vorgeschichte Herzbeschwerden angegeben hatten. Nach BREM u. Mitarb. sind in erster Linie direkte mechanische Einflüsse (Druck, Zug, Verdrängung) des Tumors auf das Herz für Störungen der Reizbildung verantwortlich.

Supraventrikuläre Extrasystolen sollen mehr Bedeutung als Hinweiszeichen für einen metastatischen Herzbefall haben as ventrikuläre (LEGRAND). BREM u. Mitarb. demonstrieren einen Fall, bei dem supraventrikuläre und

polytope Extrasystolen einem bei der Autopsie festgestellten massiven Einbruch eines Bronchialkarzinoms ins Perikard entsprachen. Nach SCHÖLMERICH werden Kammerextrasystolen bei der Lokalisation von Metastasen im Kammerbereich vereinzelt erwähnt. Falls kein fieberhafter Infekt vorhanden ist, erweckt bei Malignomkranken die konstant hochbleibende Pulskurve den Gedanken an eine Herzmetastase. Nach PIOTTI ist die Tachykardie das häufigste und beharrlichste Symptom bei Herzmetastasen. Bei BREM u. Mitarb. zeigten 45 der 1o2 Patienten mit malignem Hilustumor persistierende Tachykardie (88 - 16o/Min.) nur 1o davon gleichzeitig klinisch und elektrokardiographisch pathologisch veränderte Herzbefunde, die als Ursache der Rhythmusstörungen angesehen werden konnten. HALONEN u. AHO fanden bei einem walnußgroßen Polypen im linken Vorhof paroxysmale Tachykardie, in 5 Fällen mit Herzmetastasen unerklärbare Tachykardie. YOUNG u. GOLDMANN geben Tachykardie als häufigstes pathologisches Symptom bei Herztumoren an.

Bei 3 Patienten der vorliegenden Untersuchungsreihe bestanden av-Überleitungsstörungen 1. Grades, Metastasen einmal in beiden Vorhöfen, einmal im linken und einmal im rechten Vorhof. In den beiden letzteren Fällen fand sich autoptisch gleichzeitig Koronarsklerose. Bei einem Patient kam bei Metastasen in Epi- und Endokard eine geringe Überleitungsverkürzung vor. In einem anderen Fall trat plötzlicher Herzstillstand ein bei leukämischer Infiltration im Bereich des Sinusknotens.

Reizleitungsstörungen bei Herztumoren werden in der Literatur selten verzeichnet (GOUDIE u.a.). BUCKBERG u. FOWLER berichten über einen Kranken mit Bronchialkarzinom und komplettem av-Block als einzigem Symptom einer im Interventrikularseptum befindlichen Metastase.

YOUNG u. GOLDMANN beschreiben verschiedene Grade von av-Block in 2 Fällen, Schenkelblock in 1 Fall. PIOTTI beobachtete Schenkelblockierung bei Einwachsen von Tumorzellen ins av-System. CARNEY u. Mitarb. berichten über einen Kranken mit Lymphogranulomatose, bei dem das EKG Niedervoltage und av-Block 1. Grades, später einen intermittierenden av-Block zeigte. Nach Bestrahlung des Herzens bildete sich die Störung innerhalb eines Monats zurück. Nach einer Zusammenstellung von LENEGRE u. Mitarb. liegen bei 29 veröffentlichten Fällen von Herztumoren mit av-Block 8mal metastatische Bronchialkarzinome (zahlenmäßig am meisten), 6mal leukämische Infiltrate vor. LENEGRE u. Mitarb. führen die in 4 Fällen beobachtete PR-Verlängerung auf eine Vagusreizung durch mediastinales Wachstum des Tumors zurück. BREM u. Mitarb. berichten über einen Patienten mit Knotenrhythmus, bei dem die Sektion eine völlige Zerstörung des Sinusknotens durch Tumorinfiltrate ergab. Nach HURST u. COOPER sprechen av-Leitungsstörungen mehr für einen metastatischen Befall als andere Rhythmusstörungen. FRIEDBERG erwähnt den plötzlichen Herztod bei Herztumoren, hält ihn aber bei primären Herztumoren für häufiger. So kann es insbesondere bei großen Vorhoftumoren (Myxome) durch plötzlichen Verschluß eines av-Ostiums plötzlich zum Exitus kommen.

Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung mit P-pulmonale ließen sich in 18 Fällen des vorliegenden Krankenguts nachweisen. Wegen gleichzeitiger tumorunabhängiger Veränderungen im kleinen Kreislauf bzw. Metastasensitz im Peri- oder Myokard konnten diese EKG-Veränderungen nichts über den Herzbefall aussagen. Aus ähnlichen Gründen sind Linksbetonung der P-Zacke, die bei 6 Patienten vorkam, nicht mit Sicherheit auf die Herzmetastasen zu beziehen. Uncharakteristische Vorhofveränderungen fanden sich 3mal

bei Durchsetzung der Vorhöfe mit Metastasen, 2mal zugleich mit Koronarsklerose. In einem Fall war die Vorhofmuskulatur durch leukämische Infiltrate teils zerstört. Für die P-Veränderungen bei zwei weiteren Kranken ergab sich autoptisch keine Erklärung. In 13 Fällen kamen Vorhofmetastasen im EKG nicht zum Ausdruck.

Während PIOTTI Veränderungen im Vorhofteil des EKG nicht beobachtete, fand GOUDIE bei 2 Patienten mit Tumoren im linken Vorhof abnorme P-Wellen. Nach HURST u. COOPER können die P-Zacken bei metastatischem Tumorbefall des Vorhofs breit und bizarr sein. LEGRAND u. Mitarb. halten Änderungen der P-Welle für diagnostisch wenig bedeutungsvoll, da sie oft abhängig von Lungenkreislaufstörungen sind.

In 8o Fällen der vorliegenden Serie waren Metastasen im Epi- oder Perikard oder im subepikardialen Gewebe nachweisbar. 3mal zeigten die Elektrokardiogramme bei dieser Metastasenlokalisation einen Aussenschichtschaden, 5mal eine abnorme ST-Hebung, 1mal ST-Hebung im Gesamtbild eines Hinterwandinfarkts. Niedervoltage trat in 32 Fällen in Erscheinung. Darunter waren 13 Kranke mit Perikarderguß.

Das typische Perikarditis-EKG mit ST-Hebung und Niedervoltage wurde von PIOTTI bei 5 Fällen mit Perikardmetastasen beobachtet. Nach STRAUBE führt die Tumorperikarditis nicht selten zu ST-Erhöhung und anderen Perikarditiszeichen im EKG. Dagegen vertreten THURBER u. Mitarb. die Ansicht, daß die ST-Hebung in den Standardableitungen bei Malignom selten ist im Vergleich zur unspezifischen Perikarditis, daß aber die Niedervoltage einen beträchtlichen diagnostischen Wert hat. In seltenen Fällen wird eine über

Wochen anhaltende ST-Hebung verzeichnet (ROSENBAUM u. Mitarb.; STRAUBE; HARRIS u. Mitarb.), manchmal vom Infarkttyp (ROSENBAUM), manchmal vom Typ einer Perikarditis (STRAUBE). Den Infarkttypen liegt eine Ausbreitung des Tumors in allen Myokardschichten zugrunde. Die Beweiskraft solcher Veränderungen ist größer als diejenige anderer EKG-Abweichungen. BISEL u. Mitarb. führen 5 Fälle mit ST-Segmentabweichungen und 7 mit Niedervoltage an, die pathologisch-anatomisch Perikard- oder Epikardbefall durch Tumorgewebe aufwiesen. Auch BURNETT u. SHIMKIN, YOUNG u. GOLDMANN stellten häufig Niedervoltage bei Fällen mit Herzmetastasen fest.

Uncharakteristische Endstreckenveränderungen, in 86 Fällen des Tübinger Krankengutes zu beobachten, konnten bei 3 Patienten auf ausgedehnte Myokardmetastasen zurückgeführt werden. Ein Innenschichtschaden im EKG trat in 8 Fällen auf und stand 2mal mit Myokardmetastasen im Zusammenhang. Ein einmal beobachteter EKG-Typenwandel konnte auf umfangreiche Metastasierung im linken Ventrikel bezogen werden. Sonst waren am QRS-Komplex keine durch Herzmetastasen verursachten Veränderungen festzustellen.

Abweichungen am Kammerendteil im Sinne einer leichten ST-Depression und T-Abflachung oder -Negativierung werden bei Herzmetastasen überaus häufig beschrieben. Bei fortlaufenden Kontrollen fehlen solche Veränderungen nach Ansicht von SCHÖLMERICH praktisch in keinem Fall.
Bei BISEL u. Mitarb. waren diese Störungen der Erregungsrückbildung die häufigsten durch Herzmetastasen hervorgerufenen EKG-Veränderungen. BURNETT u. SHIMKIN fanden im Elektrokardiogramm bei Herzmetastasen meist uncharakteristische Befunde, hauptsächlich Niedervoltage und isoelektrische oder leicht negative T-Wellen in den Standardableitungen und über dem linken Herz. Auch bei de

LOACH u. HAYNES traten am häufigsten (9 von 38 meist jungen Erwachsenen) Änderungen des ST-Segmentes und abnorme T-Wellen auf. In der Untersuchung von PIOTTI projizierten sich die durch Herzmetastasen hervorgerufenen EKG-Veränderungen bei normaler Anfangsschwankung und Überleitungszeit jeweils in die Nachschwankung mit T-Abflachung und ST-Depression. LEGRAND u. Mitarb. berichteten von 13 zuvor herzgesunden Patienten, bei denen im Laufe des Klinikaufenthaltes zunehmende Änderungen der T-Welle auftraten.
Der QRS-Komplex läßt nach SCHÖLMERICH, PIOTTI u.a. bisweilen eine Aufsplitterung und leichte Verbreiterung erkennen, ist aber sonst in den seltensten Fällen pathologisch verändert.

IV. Zusammenfassung

Anhand von Krankengeschichten der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen, der Röntgenbefunde und Elektrokardiogramme und der im Pathologischen Institut der Universität Tübingen erhobenen Obduktionsergebnisse wurde der Frage nachgegangen, wie häufig maligne Tumoren mit Herzmetastasen einhergehen und wie sich diese klinisch äussern. Die Auswertung erstreckt sich auf 729 Fälle mit malignen Geschwülsten.

1. In dem ausgewerteten Krankengut befanden sich 127 Fälle (17,5 %) mit sekundären Herztumoren. Am häufigsten war die Herzbeteiligung bei malignem Melanom (7 von 12 Fällen), bei Bronchialkarzinom (27,6 % von 145 Fällen) und bei Leukosen (24,1 % bei 137 Fällen). Unter 32 Sarkomen fanden sich 8 Fälle mit Herzmetastasen.

2. Beim Vergleich der Herzmetastasierung (makroskopische Fernmetastasen) mit der Tumorabsiedelung in andere Organe stand das Herz an 1o. Stelle hinter Lymphsystem, Leber, Skelett, Lunge, Pleura, Nebenniere, Peritoneum, Niere und Magen- und Darmkanal.

3. Klinisch war der Beweis einer Herzmetastasierung nie mit Sicherheit zu führen, zumal für die beobachteten Symptome stets auch andere Ursachen in Betracht kamen. Nur bei einem Kranken konnten Herzmetastasen als Ursache, bei 13 weiteren Fällen als Teilursache einer Herzinsuffizienz angesehen werden.

4. Unter insgesamt 8o Kranken mit Sekundärtumoren im Epikard, Perikard oder subepikardialen Gewebe befanden sich 2 mit Präkordialschmerz, 8 mit Perikardreiben, 4 mit verdächtigem Röntgenbefund.

5. In Einzelfällen wurden Rhythmusstörungen in Form von supraventrikulären oder ventrikulären Extrasystolen, Vorhofflimmern oder anhaltender Tachykardie beobachtet. Neben den autoptisch nachgewiesenen Herzmetastasen kamen auch dafür andere Ursachen in Betracht. Bei einem Fall mit Metastasierung in der Nachbarschaft des Sinusknotens kam es zu plötzlichem Herzstillstand.

6. Auch die elektrokardiographischen Veränderungen waren in der Regel vieldeutig. Das gilt insbesondere für die uncharakteristischen Endstreckenveränderungen, die sich in 82 von 115 elektrokardiographisch untersuchten Fällen fanden. Nur dreimal war die ursächliche Bedeutung der Herzmetastasierung wahrscheinlich.

7. Bei Metastasenlokalisation im Peri- bzw. Epikard oder subepikardial wurde 4mal ST-Hebung beobachtet, einmal davon mit zusätzlichen Veränderungen im Sinne eines Hinterwandinfarktes. 3mal war ein Aussenschichtschaden, 8mal eine Endstreckenkonfiguration vom Typ der Innenschichtalteration nachweisbar. Ein Kranker mit ausgedehnten Metastasen im Myokard des linken Ventrikels und des vorderen Papillarmuskels links zeigte bei Verlaufskontrollen einen Typenwandel der Kammeranfangsschwankung von Steil- zur Rechtsstellung.

Die vorliegende Arbeit bestätigt erneut, dass sekundäre Herzmetastasen vielfältige klinische, elektrokardiographische und röntgenologische Symptome hervorrufen können, dass es aber keinen für Herzmetastasierung spezifischen Befund gibt. Die Ausbreitung eines Tumors im Herzen ist auf Grund der genannten Kriterien im allgemeinen nur zu vermuten, aber nicht zu sichern.

V. Literatur

1. BISEL,H.F.
WROBLEWSKI,F.
LADUE, I.S. :
Incidence of clinical manifestations of cardiac metastases.
Journ. of the Amer.Med.Assoc. 153: 712,1953

2. BREM,E.
WEGMANN,T.
SCHAUB,F.:
Die klinische Bedeutung der Herzrhythmusstörung bei Hilustumoren.
Die Medizinische S.176, 1955/1

3. BUCKBERG, G.D.
FOWLER,N.O. :
Complete atrioventricular block due to cardiac metastases of bronchogenic carcinoma.
Circulation 24/1; 657-61,1961

4. BURCHELL, H.B. :
Unusual causes of heart failure.
Circulation 21: 436-43, 1960.

5. BURKE, E.M. :
Metastic tumors of the heart.
Amer.Journ. of Cancer 2o : 33, 1934.

6. BURNETT, R.C.
SHIMKIN, M.D. :
Secondary neoplasms of the heart.
Arch. of Intern.Med.93: 2o5,1954.

7. CARNEY, E.K.
OPPELT, W.W.
GLEASON, W.L.
BRINDLEY, C.O. :
Cardiac Hodgkin's disease. A clinical, hemodynamic, and angiocardiographic evaluation of a case.
Amer.Heart Journ.64: 1o6-11o,1962.

8. COHEN, G.U.
PEERY, T.M.
EVANS, J.M. :
Neoplastic invasion of the heart and pericardium.
Ann. of Intern. Med.42: 1238-45, 1955.

9. COLLER,F.C.
INKLEY,J.J.
MORAGUES,V. :
Neoplastic endocardial implants : report of a case.
Amer. Journ. of Clin.Path. 2o : 159-164, 195o.

1o.DIMMETTE,R.M. :
Antemortem diagnosis of secondary tumors of the heart.
U.S. Armed forces Med.Journ. 1 : 75o, 195o, zitiert nach R.C. BURNETT.

11.FLEMING,P.R.
HARRISON, W.J. :
Intracardiac metastasis from testicular teratoma.
Brit. Heart Journ.27/3 : 465-468, 1965.

12. FRIEDBERG,Ch.K. :
Erkrankungen des Herzens.
Verlag Thieme,Stuttgart, 128o-9o, 1959.

13.FRÖHLICH, E.D.
BRUCE, J.
SHNIDER,
LEONHARD,J.J. :
Antemortem diagnosis of metastic sarcoma to the heart : A case report.
Amer. Heart Journ.57, 623-629, 1959.

14.GASSMANN, H.S.
MEADOWS,R.jr.
BAKER, L.A. :
Metastic tumors of the heart.
Amer.Journ.of Med. 19, 357,1955.

15.GOUDIE,R.B. :
Secondary tumors of the heart and pericardium.
Brit.Heart Journ.17,183-188,1955.

16.HALONEN,P.I.
AHO,A. :
Cardiac metastases of malignant tumors. Ann.Med.intern. Fenniae 42: 11, 1953.

17.HANFLING,S.M. : Metastic cancer to the heart. Review of the literature and report of 127 cases.

Circulation 22/1: 474-483,196o.

18.HARRIS,Th.R.
COPELAND,G.D.
BRODY,D.A. : Progressive injury current with metastic tumor of the heart. Case report and review of the literature.

Amer.Heart Journ.69: 392-4oo,1965.

19.HURST,J.W.
COOPER,H.R. : Neoplastic disease of the heart.

Amer. Heart Journ.5o: 782-8o2,1955.

2o.KISSIN,M.
EISINGER,R. : Reticulum cell sarcoma of the heart simulating viral pericarditis.

Amer. Heart Journ.62: 549-552,1961.

21.LEGRAND,R.
GERNEZ-RIEUX,Ch.
DESRUELLES,J.
VOISIN,C.
POUCHANT,M. : Manifestations cardiaques au cours des néoplasies malignes intra-thoraciques.

Cardiologia 32: 21, 1958.

22.LENEGRE,J.
MOREAU,Ph.
IRIS,L. : Two cases of complete atrio-ventricular block caused by primary cardiac sarcoma.

Arch.mal.coer 56: 361,1963.

23.LISA,J.R.
HIRSCHHORN,L.
CRAWFORD,A.H. : Tumors of the heart. Report of four cases and review of literature

Arch.of Intern.Med.67:91,1941.

24.de LOACH,J.F.
HAYNES,J.W. : Secondary tumors of the heart and pericardium.

Arch.of Intern.Med.91:224,1953.

25.MADIANOS,M.
SOKAL,J.E. : Cardiac involvement in lymphosarcoma and reticulum cell sarcoma.

Amer. Heart Journ.65,1963 S. 3222-326.

26.PIOTTI,A. : Die Herztumoren.

Cardiologia 14:129, 1949.

27.POLLIA,J.A.
GOGOL,L.J. : Some notes on malignancies of the heart.

Amer. Journ. of Cancer, 27:329, 1936.

28.PRICHARD,R.W. : Tumors of the heart. Review of the subject and report of one hundred and fifty cases.

Arch.of Path.51, 98,1951.

29.QUECKENSTEDT,H. : Elektrokardiographische Veränderungen bei sekundären Herztumoren.

Zeitung für Kreislaufforschung 45: 447, 1956.

3o.RODMAN,Th.
SOBEL,M.
PASTOR, B.H. : Involvement of the heart by bronchogenic carcinoma : A clinical pathologic study.

Abstracts of the 32nd scientific sessions of the American Heart Association.
Circulation 2o: 758, 1959.

31.ROSENBAUM,F.F.
FRANKLIN,D.J.
ALZAMORA,V.V. : Persistent displacement of the RS-T segment in a case of metastic tumor of the heart.

Amer. Heart Journ.27: 667,1944.

32.SCHÖLMERICH,P. : Herz- und Perikardtumoren.

Handbuch der Inneren Medizin IX/2: 1178-1241, 1960.

33.SCOTT, R.W.
GARVIN,C.F. : Tumors of the heart and pericardium.

Amer. Heart Journ.17: 431, 1939.

34.STRAUBE,K.-H. : Beitrag zur Elektrokardiographie sekundärer Herztumoren.

Zeitschrift für Krslfforschg.53: 68-77,1964.

35.SYMTERS,D. : The metastases of tumors.

Amer.Journ. of Med.Science 154: 225, 1917.
zitiert nach R.C. BURNETT.

36.THURBER,D.L.
EDWARDS,J.E.
ARCHOR,R.W.P. : Secondary malignant tumors of the pericardium.

Circulation 26: 228-24o,1962.

37.YATER,W.M.: Tumors of the heart and pericardium, pathology,symptomatology and report of nine cases.

Arch. of Intern. Med.48:627,1931.

38.YOUNG,I.M.
GOLDMANN,I.R. : Tumor metastases to the Heart.

Circulation 9: 22o,1954.

39.ZIMMERMAN,H.B.
Bergmann,M. : Atrial arrythmias in malignant tumors involving the heart.

American Heart Association 35th Scientific Sessions, October 1962, Abstracts from papers.
Circulation 26: 8o8,1962.

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	teristisch uncharakt.	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
1	E. S. 16.2.04 7.8.65	Systol.Geräusch mit p.m. über der Herzspitze und im 4./5. ICR parasternal li. Druckgefühl in der Herzgegend.RR: 115/75.Hb: 17 g%.Leber: 1QF verbr.Venendruck vom 19.5.65: re.90 mm H_2O,li.190 mm H_2O.Patient erhielt Digitalis.	Bronchialca.li.Tumorinfiltration der Herzmuskulatur des re.Vorhofs. Mikroskop.:Im re.Herzvorhof ist die Muskulatur und im Bereich der Umschlagsfalte das angrenzende Binde- und Fettgewebe teils streifenförmig,teils diffus durchsetzt von Tumorgewebe. Schwere fibrinöse Perikarditis.Hypertrophie und Dilatation des re. Ventrikels.Weitgehende Atelektase der li.Lunge, Pleuraerguß li.(350 ml). Flächenhafte Pleuraverwachsungen über beiden Lungen.Schwere eitrige Bronchitis,zylindrische Bronchiektasen.Substant. Lungenemphysem,herdförmige Blutungen in die Lungenalveolen,besonders im li.Lungenunterlappen.	++ sup.	+										(+)		+			+		+		-3%
				++ Big emi.			Vorh. Rhyth.											+			++ HW.			
				+ sup. v.			av. Diss.								(+)			+			++			+15%
				++ sup.					+									+			+			
				++ sup.			Vorh. Rhyth.		+						(+)			+			+			+10%
				+++ sup.																	+			
				+++			Tachy card.													++	+++ re.u. li.			
2	Ch. R. 26.10.98 3. 4.65	In den letzten Wochen zunehmend Atemnot. RR:100/75.Temperatur bis 40°.Hb:11,8 g%. Patient benö-	Bronchialca.li. Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel mit kastanien- und pflaumengroßen Metastasen im Bereich der li. Herzkammerwand (Spitzenbereich u.Septumregion).				+		++				(+)					+				+	+ über-wieg. Spitze		+10%

HINTERWANDINFARKTBILD!

Lfd. Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung unharmonkt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
2	Forts.	tigte dauernd Hypertensin u. erhielt Strophantin und Digitalis.	Mikroskop.:Im Bereich der makroskopisch beschriebenen Knoten findet sich Tumorgewebe,das von der subepikardialen Zone in soliden Strängen, teils auch intravasal in das Myokard vorwächst. Tumoreinbruch in die Lungenvenen li.mit Einengung der Venenlichtung. Metastasen in der re.Lunge,häm.Pleuraexsudat li. (300ml).Schwere chronisch rezidivierende eitrige Bronchitis und Bronchiolitis beidseits mit chronisch rezidivierenden Herdpneumonien im Bereich der gesamten li.Lunge. Pflaumengroße Metastase in der re.Nebenniere.																					
3	R. R. 29.12.89 27. 1.65	Herzgrenzen nach li.verbreitert (perkut.),Spitzenstoß im 6.ICR, leicht hebend. RR 130/80. Patient erhielt Strophantin. Temperatur 37° Hb 13,6g%,	Bronchialca.re.: Kontinuierliches Einwachsen des Tumors in die regionären Lymphknoten und den Herzbeutel.Schwere allgemeine Arteriosklerose, Coronararteriosklerose.Obliterierende Sklerose des ram.desc.der li.Kranzarterie.Konfluierende Herzmuskelschwielen in einem	+ v.						+												+			+18%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
3	Forts.	Ödeme präsacral Leber tastbar, Venendruck: 100 mm H_2O.	kleinhandtellergroßen Bezirk. Dilatation des li Herzens. Lungenödem.																				
4	A. M. 4.7.15 7.1.65	Vorübergehend perikardiales Reiben, später systol. Klick. RR: 120/80. Temperatur um 38°. Hb: 10,8 g%. Ödeme im re. Bein, in Anus u. Vulva (hypoproteinämisch).	Bronchialca. li. Einwachsen von Tumormetastasen in das Perikard. Metastasen in der Pleura. Pleuraschwarte li., Pleuraempyemresthöhle mit 300 ml fibrinös eitrigem Exsudat li. Schwere Kachexie.			+										+							+5%
5	F. U. 23. 3.97 12.11.64	Lippencyanose, unklare Herzschmerzen, die auf Coronarspasmus zurückgeführt wurden. RR: 140/80 bis 100/80. Temperatur: bis 38°. Hb: 18 g%. Leber: 2QF verbr. Patient erhielt Digitalis. P-Dauer: o,1"	Bronchialca re. Haselnußgroße Tumormetastase subendokardial im re. Vorhof. Mikroskop.: Die ganze Vorhofswand ist von Tumor durchwachsen, Muskelfasern sind bis auf Reste zerstört, Endokard größtenteils unversehrt. Dilatation beider Ventrikel. Geringgradige, nicht stenos. Coronararteriensklerose. Substan-			+		+	+			(+)		++							++ HW.			+12%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
5	Forts.	P-Amplitude: 0,15 mV	tielles Lungenemphysem, Atelektase und chronisch pneumonische Infiltrate im re.Oberlappen. Chron. Bronchitis.																					
6	K. K. 16.12.05 13.10.64	Gesichtscyanose Herz verbreitert sich im Verlauf nach beiden Seiten (röntg.) und wird wieder kleiner. RR: 105/70. Hb 13,3 g%. Temperatur: 37°	Bronchialca.li. Massive Tumorinfiltration in den Herzbeutel und in das subepikardiale Binde-, Fettgewebe. Einwachsen des Tumors in die vv. pulmonales. Rechtshypertrophiertes, in beiden Ventrikeln dilatiertes Herz. Pneumonische Herde in allen Lungenlappen neben frischeren bronchopneumonischen Herden. Schwere eitrige Bronchitis.				+							(+)				+	+				++ li.V.			+10%
7	P. N. 13.12.97 25. 9.64	RR: 155/75 Hb: 5 g%. Temperatur: 37,5°. Leber: 4 QF verbreitert. Venendruck li. 150 mm H_2O. Röntg.: links betontes, nicht	Bronchialca.re. Tumorinfiltration in den Herzbeutel. Tumorumwachsung der re. Lungenvenen. Häm Pleuraerguß re. (1600ml) Dilatation des re. Ventrikels. Atheromatose der Bauchaorta. Kachexie. Mikroskop.: Besonders re.				+						(+)		(+)		++					+ Digitalis			0%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
7	Forts.	vergrößertes Herz. Patient erhielt Digitalis.	Herzmuskelverfettung.																					
8	F. K. 30.9.10 10.5.64	RR: 140/95. Hb: 12,6 g%. Temperatur: 37,5°. Röntg.: linkskonfiguriertes Herz mit überwertigen Maßen.	Bronchialca.li. Erbsgroße Metastasen im Herzbeutel. Schlaffes, blasses in beiden Kammern dilatiertes Herz. Lungenödem. Carcinose des Gehirns. Todesursache: Lungenödem.																					+20% K: 7,3 mval
9	A. Sch. 14.2.99 31.3.64	Dyspnoe bei Belastung. Leise Herztöne. Perikardreiben, Schmerzen im Thorax beim Atmen. RR: 125/75 Hb: 8,6 g%. Temperatur: 39,5° Leber: 1QF verbr. P : 0,12" PQ: 0,18"	Bronchialca.li. Kontinuitätswachstum in den Herzbeutel und in die Herzvorhöfe. Tumoreinbruch in die linksseitigen Lungenvenen mit teils obturierenden Thrombosen an der Vorhofeinmündung. Perikarditis carcinomatosa, häm. Herzbeutelerguß (60 ml). Blasses, vorwiegend im re. Ventrikel dilatiertes Herz, weiter li. Vorhof. Tumorumwachsung der Brustaorta. Geringe allg. Arteriosklerose. Anämie des Gehirns. Pleuraergüsse					+		+									(+)		+			+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachykardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
9	Forts.		beidseits, Pleuraverwachsungen. Chron. Lungenstauung. Tumorpneumonie im li Lungenunterlappen. Todesursache: Rechtsherzversagen.																						
10	S. T. 16.10.97 6. 2.64	Leichte Lippencyanose, beschleunigte Atmung. RR: 90/70 Hb: 12,4 g%. Temperatur: bis 38°, z.Z. des EKG: 36,5°. Leber: 1QF verbreitert. Obere Einflußstauung, Venendruck re.: 320 mm H_2O, li.: über 400 mm H_2O. Patient erhielt am Anfang einige Tage Strophantin.	Bronchialca.re. Metastasen im Perikard. Ausgedehntes Tumorwachstum unter dem Epikard. Karzinose des Perikard. Häm. Erguß im Herzbeutel (100 ml). Dilatation beider Ventrikel. Kompression der Aorta descendens durch Tumor und völliger Verschluß der V.cava sup.: Einflußstauung. Atelektase der re. Lunge. Überblähung der li. Lunge. Beidseits seröse Pleuraergüsse. Todesursache: Kachexie, Herzversagen.			+		++				(+)		+		+ Präcord.					+ überw. re.				-5%
11	W. R. 10. 7.05 12.11.63	Leises Systolikum über der Spitze. RR: 130/80. Hb: 12,9 g%. Temperatur:	Bronchialca.re. Karzinose des Perikards. Schlaffes, in beiden Ventrikeln dilatiertes Herz. Pleurakarzinose. 2000 ml			+																			+10

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
11	Forts.	bis 38°. Leber 1/2QF verbr. Venendruck: li. 85 mm H_2O, re. 215 mm H_2O.	Erguß re. Bronchopneumonie li. mit frischer fibrinöser Begleitpleuritis. Tumorpneumonie. Todesursache: Kachexie, Bronchopneumonie.																							
12	O. S. 13.2.10 1.3.63	Perikardreiben. Stark wechselnde Herzfrequenz RR: 140/95 bis 90/70. Temperatur: bis 40°, z.Z. des EKG 38,3°. Hb: 60%. Leber: 2QF verbr. Patient erhielt Stroph. und Digitalis.	Bronchialca. li. Einwachsen ins Perikard, kirschkerngroße Metastase über dem re. Ventrikel, Dilatation beider Ventrikel. Nicht stenosierende Coronarsklerose. Fast völlige Tumordurchwachsung der li. Lunge. Lungenödem, eitrige Bronchitis, bronchopneumonische Herde im re. Lungenunterlappen. Kachexie, Anämie. Todesursache: Rechtsherzversagen.			+	+		+				+										+ li.			+3%
13	A. S. 3.4.98 7.2.63	Dyspnoe, Gesichtscyanose. RR: 130/80. Hb: 11,7 g%, z.Z. des EKG 14,7 g%. Temperatur: bis 37,5°. Obere Einflußstauung	Bronchialca. li. Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel. Herzbeuteler-guß (150 ml). Beidseits dilatiertes braunes Herz. Geringe Hypertrophie der Muskulatur des re. Ventrikels. Kleine Schwiele an				+		++								+						+			+12%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachykardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	uncharakt. Veränderung	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
13	Forts.	Venendruck: li. über 500 mm H_2O, re. über 480 mm H_2O.	der Hinterwand des li. Ventrikels. Atelektase beider Lungenunterlappen. Adhäsive Pleuritis beidseits mit Pleuratranssudaten. Thrombose der v.cava sup sowie der Hals- und Armvenen. Einflußstauung. Todesursache: Rechtsherzversagen.																						
14	K. M. 16.3.07 8.1.63	RR: 105/75. Hb: 8,2 g%. Temperatur: bis 38°. Röntg.: etwas nach li. vergrößertes Herz. Patient erhielt Strophantin und Digitalis.	Bronchialca. re. Tumormetastasen im Perikard. Tumorperikarditis. Beidseits, besonders re. dilatiertes Herz. Tumorpneumonie des re. Unter- und Mittellappens. Fibrinöse Pleuritis. Oberlappenemphysem li. Chron. Bronchitis. Todesursache: Kachexie, Herzversagen.				+										(+)				(+)			+		+10%
15	E. M. 24. 9.87 20.12.62	Dyspnoe. Schmerz im Thorax (osteolyt. Rippenprozesse). RR: 165/85, Hb: 15,8 g%. Temperatur: 37°	Bronchialca. li. Tumorinfiltration der li. Hälfte des Perikards. Häm. Herzbeutelerguß (100 ml). Beidseits gering hypertrophiertes und dilatier-						(+)				+				(+) per.					++			+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachykardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	tonisch	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
15	Forts.		tes Herz. Starke Arteriosklerose der Bauchaorta. Starkes Lungenödem. Todesursache: Herzversagen.																								
16	H. H. 4.5.90 15.4.62	Hochgradige Dyspnoe, allg. blasse Cyanose. Leber: 3QF verbreitert. Patient erhielt Strophantin.	Bronchialca. re. Vorwachsen des Tumors in den Herzbeutel. Frische, beidseits massive Lungenarterienembolie. Atelektase der re. Lunge, Überblähung der li. Lunge. Kleinfleckige Pneumonien und schwere eitrige Bronchitis re. Todesursache: Rechtsherzversagen bei Lungenarterienembolien.																								
17	A. S. 8. 4.91 7.11.61	RR: 135/80 Hb: 16,7 g%. Temperatur: 37,5°. Patient erhielt Digitalis. PQ : 0,2"	Bronchialca. li. Einwachsen des Tumors in den li. Vorhof des Herzens. Schlaffes, beidseits dilatiertes, blasses Herz. Coronarsklerose. Metastasenummauerung und weitgehende Einengung der Pulmonalarterie li., Einengung der Brustaorta. Ödem und kompensatorische Überblähung der re. Lunge. Bronchitis. Todesursache: Herzversagen, Lungenödem.		+		+	(+)				+		+										++ Digitalis			+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
18	A. H. 23.12.97 18.10.61	Mäßige Cyanose, rasselndes Atmen. RR: 135/75 Temperatur: 38°. Patient erhielt Strophantin.	Bronchialca. re. Einzelne kleine Perikardmetastasen. Braunatrophisches, mäßig dilatiertes Herz. Alte, abgelaufene Mitralklappenendokarditis. Hochgradige chron. Pneumonie im re. Oberlappen. Lungenödem. Überblähung der li. Lunge, einzelne kleinfleckige Bronchopneumonien im li. Unterlappen. Schleimig eitrige Bronchitis. Todesursache: Versagen der zentralen Regulation bei Hirnmetastasen.					++				+									++ re. betont			+10%
19	A. H. 27.9.89 7.7.61	Ruhedyspnoe. Schmerz im Thorax. RR: 150/90 bis 95/70. Hb: 14,6 g%. Temperatur: bis 39°. Patient erhielt Strophantin.	Bronchialca. li. Herzbeutel von Tumor ausgekleidet. Etwa 400 ml häm. Erguß im Herzbeutel. Kräftiges, beidseits sehr stark dilatiertes Herz. Pleuritis carcinomatosa li. Mäßiges Emphysem beider Lungen, frische massive Lungenarterienembolie, chron. Bronchitis. Todesursache: Massive Lungenarterienembolie.	+ v.	+	+															+				
20	G. F. 26.4.88 6.3.61	Dyspnoe bei Belastung. Stechen in der Brust, besonders re.	Bronchialca. re. Kontinuierliches Einwachsen des Tumors in das Perikard und den re. Vorhof.						+					(+)										+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
20	Forts.	RR: 140/80, Hb: 15 g% Temperatur: 36,5°. Leber: nach li.vergr. Röntg.: Herz linksbetont.	Fibrinöse Perikarditis. Hypertrophie und Dilatation des re.Ventrikels bei brauner Atrophie des Herzens. Nicht stenosierende Coronarsklerose. Atelektase des re.Oberlappens, part. Atelektase der linken Lunge mit Randemphysem. Todesursache: Rechtsherzversagen.																							
21	A. B. 4.3.92 30.7.59	Gesichtscyanose (in- und exspiratorischer Stridor). Schmerz im Thorax. RR: 130/70. Patientin erhielt Strophantin und Digitalis. Oedeme beider Hände.	Bronchialca. li. Kontinuierliches Einwachsen des Tumors ins Perikard. z Dilatatio cordis, Lipoidose der Koronararterien. Herdförmige Bronchopneumonie in beiden Oberlappen, chron. pneumonische Bezirke des re. Unterlappens. Todesursache: Pneumonie, Bronchopneumonie.																							
22	F. B. 5.3.87 4.3.59	Lippencyanose (Einflußstauung) RR: 110/60 Hb: 79%. Leber: 2QF vergr.	Bronchialca. re. Kontinuierliches Einwachsen des Tumors in das Perikard, die li.Vorhofswand und die v.cava. Hypertrophie des re.Ventrikels mit Dilatation. Stenosierende und verkalkende Coronarsklerose. Zweimarkstückgroße, weiße							++				(+)			+ HW.								0%

EKG-Veränderungen

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	Abnorm. ST-Hebung	QT-Zeit rel.
22	Forts.		Verschwielung an der Hinterwand des li.Ventrikels. Atelektase und ältere Bronchopneumonie des re. Oberlappens.Totale Atelektase des re.Unterlappens.Ödem und Hyperämie der li.Lunge. Todesursache: Rechtsherzversagen,ältere Bronchopneumonien.																						
23	F. D. 8.11.02 24. 9.58	Starke Ruhedyspnoe,Lippencyanose.Herzgrenzen beidseits verbreitert(perkut.), systol.Geräusch über der Basis. RR: 140/100.Patient erhielt Strophantin.	Bronchialca.re. Kontinuierliches Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel, mehrere flachknotige Perikard- und Epikardmetastasen. 150 ml häm. Perikarderguß.Hypertrophie des re.Ventrikels stärkeren Grades,braune Atrophie des li.Ventrikels. Thrombose der re. v.tibialis post. Massive Lungenembolie in den li. Hauptast der a.pulmonalis.Ödem und Hyperämie der li.Lunge. Todesursache: Lungenembolie.																						
24	O. K. 18.8.98 20.6.58	Dyspnoe bei Belastung. Schmerz i.Thorax.RR:130/80.	Bronchialca.re. Tumordurchwachsung des Herzbeutels.Häm.Perikarderguß (440 ml).Schlaffes				+										(+)	+				+			0,7

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	charakteristisch uncharakt.	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophy li.	Hypertrophy re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
24	Forts.	Temperatur: bis 37,5°. Hb: 104%. Röntg.: Herz nach re. größer geworden; Perikarderguß durch Tumor? Leber: 1QF verbr. Patient erhielt Strophantin.	beidseits dilatiertes Herz. Häm. Fleuraerguß li. Chron. Bronchitis. Ödem der re., Atelektase der li. Lunge. Todesursache: linksseitiges Herzversagen bei häm. Perikarderguß.																					
25	A. B. 24.7.96 31.3.56	Geringe Cyanose der Akren. Hebender und verbreiterter Spitzenstoß außerhalb der MCL, Systol. Geräusch. Seit Jahren besteht Hypertonie. RR: 200/130. Temperatur: 37,5°. Hb: 90%. Leber: 2QF verbr. Venendruck: 90 mm H_2O. Patient erhielt Strophantin.	Bronchialca. re. Einwachsen des Tumors ins Perikard. Kräftiges li. Herz, erhebliche Dilatation des re. Ventrikels. Ausgedehnte, besonders li. lokalisierte Bronchopneumonie. Frischer Verschluß des li. Unterlappenarterienastes durch Embolie. Schleimig eitrige Bronchitis. Todesursache: Rechtsherzversagen bei Bronchopneumonie.				+							++		(+)				++					-10%
26	J. Sch. 27.10.01 30.10.54	RR: 135/80. Hb: 54%. Temperatur: 38°. Leber: 3QF verbr. Röntg.: Herz linksbetont, nicht verbreitert. Pa-	Bronchialca. re. Kleine Perikard- und Pleurametastasen. Braunatrophisches, besonders links frisch dilatiertes Herz. Bronchopneumonien, chron. Pneumonie, eitrige Bron-				+															+			+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
26	Forts.	tient erhielt Strophantin.	chitis, teilweise bullöses Emphysem, Lungenödem. Todesursache: Linksseitiges Herzversagen, Lungenödem.																							
27	J. S. 5.11.93 12. 4.54	Dyspnoe bei Anstrengung, Lippencyanose. Im Verlauf: Anfall von paroxysmaler Tachykardie (Puls 220/min) Auf Carotissinusdruck hört der Anfall sofort auf. RR: 125/80. Temperatur: bis 40°. Hb: 78,8%. Leber: 2QF verbr.	Bronchialca. li. Kontinuierliches Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel. Metastasen im Myokard. Perikardkarzinose mit chron. fibrinöser Perikarditis. Braunatrophisches Herz mit Dilatation bei der Ventrikel. Einwachsen des Tumors in einen Ast der Lungenvenen. Chron. Pneumonie im li. Oberlappen, frische Pneumonie im Mittel- und Unterlappen der li. Lunge. Emphysem der re. Lunge. Lungenödem re. Sternförmige Einengung der Lungenarterienäste an der li. Lungenwurzel. Todesursache: Lungenödem.				+		++							(+)	+ re.								+6%
28	J. K. 24. 3.91 6.11.52	Dyspnoe bei Anstrengung. Systolisches Geräusch über allen Ostien. 1942 erstmals Hypertonie festgestellt.	Bronchialca. re. Breites Einwachsen des Tumors in die Vorderwand des Herzbeutels. Stärkere, nicht stenosierende Sklerose der Kranzarterien. Fettdurchwachsung der re. Herzkammerwand. Dilatation						(+)													+			-2%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
28	Forts.	RR: 180/115. Hb: 72%. Temperatur: 38°. Leber: 4QF verbr. Obere Einflußstauung. Patient erhielt Strophantin.	der re.Herzkammer. Geringes Lungenödem. Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen																							
29	R. B. 15.9.03 8.7.52	Erhebl.Dyspnoe (hörbarer Stridor).Lippencyanose(Einflußstauung).RR: 120/70. Hb:74% Temperatur: 37,5°.Leber: 1 QF verbreitert. Obere Einflußstauung.Patient erhielt gegen Ende Strophantin.	Bronchialca.re. Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel.Sehr schlaffes, atroph.,beidseits dilatiertes Herz.Einengung der v.cava sup.,der a. und v.pulmonalis re. durch Metastasenknoten. Chron.Pneumonie,Atelektase des re.Mittel- und Unterlappens.Schleimig eitrige Bronchitis,Blähung der li.Lunge.Mehrere kleine frische Lungenarterienembolien.						(+)					((+))		(+)						(+)			+8%
30	E. O. 17.11.99 1. 3.52	Dyspnoe.Sehr leise Herztöne. Herz linksverbreitert(perkut.).RR: 135/80.Hb: 75%. Temperatur:37° Röntg.:Herz läßt sich nach li.nicht abgrenzen gegen	Bronchialca.li. Breiter Einbruch des Tumors in die Perikardhöhle. Tumorperikarditis,häm.Erguß von 1100 ml. Braunatrophisches Herz,kräftige Hypertrophie des conus pulmonalis,frische Dilatation des li.Ventrikels.Vollkommene Atelek-				+													++					

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niederspannung	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit rel.
30	Forts.	totale Verschattung im li.Unterlappen.Patient erhielt Strophantin.	-tase der li.Lunge.Mäßig starke Entfaltung der re Lunge.Lungenödem. Todesursache: Lungenödem.																				
31	J. O. 20. 1.90 8.11.51	RR: 130/80. Temperatur:bis 38°.Hb: 64%. Leber: 3QF verbr. Patient erhielt 5 Wochen Strophantin.	Bronchialca.li. Kirschgroße Herzmetastasen. Braune Atrophie des Herzens bei alter Endokarditis der Aortenklappen mit frischem polypösem Schub.Mehrere kleine Herzschwielen.Dilatation des li.Ventrikels.Marasmus,starke allg.Anämie. Tumorpneumonien in den distalen Lungenabschnitten li,vereinzelt kleine Lungenarterienembolien. Weitgehende Atelektase der Lungenunterlappen, Emphysem,z.T.bullös der Oberlappen.Lungenödem. Todesursache:Lungenödem.						+						(+)							(+)		+10%
32	J. J. 12.4.91 5.8.51	Perikardreiben RR: 120/60. Temperatur:bis 38°.Hb:80%. Leber: 4QF verbr. Obere Einflußstauung. Patient erhielt Strophantin in der letzten	Bronchialca.li. Pfennig-große Metastase im Perikard.Braunatrophisches, beidseits dilatiertes Herz mit geringgrad.alter abgelaufener Mitralklappenendokarditis.Erhebliche Coronarsklerose.Größere Schwiele an der Hinterwand des li.Ventri-				+		(+)													+ leicht. ST-Heb. V7.		+5%

Lfd Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophy li.	Hypertrophy re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
32	Forts.	Woche vor dem Tod.	kels.Chron.Bronchopneumonien im li.Unterlappen. Frische Bronchopneumonien im re.Unterlappen. Alte, z.T.verschwielende Pleuritis beidseits.																							
33	F.K. Sch. 23.10.02 19. 6.51	Dyspnoe, Lippencyanose. Vorrübergehend starker Schmerz in der Brust, der zu den Schultern hin ausstrahlte; dabei war Perikardreiben zu hören. 2 Tage lang paroxysmale Tachykardie (180/min). Hohe Digitoxindosen waren ohne Einfluß. Systol. Geräusch über der Herzspitze. RR: 125/80. Hb: 79%. Patient erhielt zeitenweise Strophantin.	Bronchialca.li. Metastasen in der Pleura mit Kontinuitätswachstum auf den Herzbeutel, besonders im Bereich der Basis. Schlaffes, beidseits dilatiertes Herz mit mäßig starker Hypertrophie im conus pulmonalis. Weitgehende Atelektase der li.Lunge. Alte schwielige Verwachsungen über der ganzen li.Lunge. Blähung der re.Lunge. Lobäre Pneumonie der re.Lunge im Stadium der rotgrauen Hepatisation. Todesursache: Lobäre Pneumonie re.																							+ 2%
34	H. K. 5. 4.06 13.12.50	Schmerz im Thorax (unter dem li.Schulterblatt). Dyspnoe	Bronchialca.li. Einwachsen des Tumors in das parietale Blatt des Herzbeutels. Dilatation des				+			+											+				+	+ 5%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
34	Forts.	In den letzten Tagen Pulsanstieg bis 170/min. Digitalis ist ohne Erfolg. RR: 125/70. Hb: 97%. Temperatur: 40°. Leber: 1QF verbr.	re.Ventrikels. Atelektase des li.Unterlappens. Lungenödem re. mit Herdpneumonien. Ausgedehnte Ausbreitung des Tumors über die ganze Pleura. 400 ml Pleuraerguß li. Todesursache: Rechtsherzversagen.																								
35	E. B. 19.1.85 27.8.50	Herz 1QF linksverbr., linksbetont (röntg.). Erhebl. Aortensklerose. RR: 130/80. Hb: 104%. Temperatur: 38°. Leichte prätibiale Ödeme	Bronchialca.li. Metastasen im Epikard. Muskelschwiele der Herzspitze. Chron. herdförmige, konfluierende Pneumonien des li. Lungenunterlappens. Todesursache: Weitgehende Metastasierung, besonders in beide Nebennieren.				+																+ li.				0%
36	K. A. 24.11.89 12. 4.48	RR: 125/60. Hb: 65%. Temperatur: 39°.	Bronchialca.re. Multiple Metastasen im re.Vorhof. Sehr schlaffes, atrophisches Herz mit Dilatation beider Ventrikel. Polypöse Endokarditis parietalis auf die valvula mitralis übergreifend. Dichte, konfluierende Bronchopneumonie im re. Oberlappen. Part. Atelektase der li. Lunge. Serofibrinöse Pleuritis mit 600 ml Erguß. Sehr starkes														(+) per.									0%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
36	Forts.		Lungenödem.																					
37	K. B. 26.4.99 30.4.47	Im Verlauf der Krankheit Puls zwischen 100 u.80 je Minute. Temperatur bis 40°.	Bronchialca.re. Tumoreinbruch in den Herzbeutel. Karzinose des Perikards. Braunatrophisches, schlaffes, beidseits dilatiertes Herz. Kräftige Hypertrophie im conus pulmonalis. Chron., jetzt frisch rezidivierende Endokarditis der Mitralklappen. Multiple kleinste Schwielenbildung des Myokards. Lungenarterienembolie li.																					
38	H. B. 30. 6.99 4.12.46	Dyspnoe, Gesichtscyanose (Einflußstauung), Venendruck re.: 350 mm H_2O, li.: 300 mm H_2O.	Bronchialca.re Kontinuitätswachstum des Tumors in den Herzbeutel. Braunatrophisches Myokard, geringe alte Mitralklappenendokarditis, starke Hypertrophie im conus pulmonalis. Serofibrinöse häm. Tumorperikarditis mit 500 ml Erguß. Ummauerung und Einbruch des Tumors in die v.cava sup.																					
39	F. H. 13.11.84 11. 9.45	Im Verlauf der Krankheit plötzliches Auftreten von stark ziehenden Herzschmerzen und Atemnot.	Bronchialca. re. Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel. Braunatrophisches Herz. Kräftige Hypertrophie im conus pulmonalis. Chron. rezidivie- Endokarditis der valvula			+	+														(+)			

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachykardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
39	Forts.	Dabei ist der Oberbauch druckempfindlich und es läßt sich eine leichte Bauchdeckenspannung feststellen. RR: 110/70. Hb: 86%. Temperatur: 37°. Leber: 3QF verbr. Geringe Einflußstauung.	mitralis. Chron. interstitielle Pneumonie im Oberlappen. Multiple Bronchopneumonien im Mittel- und Unterlappen. Kompensatorische Blähung der li. Lunge mit multiplen Bronchopneumonien.																							
40	G. M. 23.10.91 19. 6.45	Starke Dyspnoe, Cyanose.	Bronchialca. li. Kontinuitätswachstum des Tumors in den Herzbeutel. Schlaffes braunatrophisches Herz, geringes Hydroperikard. Tbc. der li. Lunge, Silikose der Lunge. Todesursache: Bronchopneumonien.																							
41	H. M. 12.6.13 27.9.65	Deutliche Ruhedyspnoe. RR: 110/70 Hb: 7 g%. Temperatur: 37,5°.	Akute Leukose. Mikroskop: In den peripheren Herzkapillaren überwiegend unreife Zellen der weißen Reihe. Schlaffe Dilatation beider Ventrikel. Mäßig starkes Lungenödem bei chron. substantiellem Emphysem.				+							I(+)									(+) li.			+10%
42	H. H. 17.10.86 1. 9.65	In den letzten Jahren sei ein Hypertonus von	Chron. lymphatische Leukose. Einzelne leukämische Infiltrate im subepikar-																							

Lfd Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
42	Forts.	190/100 bekannt gewesen. Herz linksverbreitert (perkut.). RR: 80/60. Puls: 100/min. Leber: 2QF verbr.	dialen Fettgewebe. Mikroskop.: ausgedehnte Infiltrate vorwiegend subepikardial, in stärkerem Maße im re. Ventrikel. Schlaffe Dilatation des Herzens mit geringgradiger Kammerhypertrophie beidseits. Schwere stenosierende Herzkranzgefäßsklerose mit einzelnen Herzmuskelschwielen. Hochgradige Anämie.																					
43	J. D. 7.12.42 14. 8.65	Perikardreiben. Systolisches Geräusch über allen Ostien. RR: 150/80. Hb: bis 4 g%. absinkend. Temperatur: bis 39°. Leber: 3QF verbreitert.	Chron. myeloische Leukose. Leukämische Infiltrate im Herzmuskel und vereinzelt subepikardial. Mikroskop.: Im Myokard nur wenige kleine leukäm. Infiltrate. Reichlich weiße Blutzellen in den Gefäßen. Im Perikard erhebliche leukäm. Infiltration. Fibrinöse Perikarditis, Perikarderguß von 300 ml. Dilatation beider Ventrikel mit Herzmuskelfaserverfettung. Hypertrophie beider Ventrikel. Beidseits Pleuraergüsse (250 bzw. 400 ml). Hochgradige allg. Anämie.				+								(+)							+ li. ventr.				0%
																					++ li. ventr.			+21%

Lfd. Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
44	R. S. 29.10.44 27. 7.65	Herzstechen. Orthopnoe, starke Anämie. RR: 125/80. Hb: 8,5 g%. Temperatur: 38°. Leber: 21/2QF.	Paramyeloblastenleukose. Ziemlich umfangreiche interstitielle Infiltrate im Myokard und subepikardial. Umfangreiche subepi- und subendokardiale Blutungen. Dilatation beider Ventrikel, li. stärker als re. Einzelne bronchopneumonische Herde. Schweres akutes Lungenödem. Hirnödem.				+				+										(+)			+12%
45	R. M. 21.9.34 21.7.65	RR: 125/85. Hb: 12,5 g%. Temperatur: bis 40°. Leber: 2QF verbr. Patient erhielt in den letzten 3 Tagen Strophantin.	Akute Leukose. Ziemlich umfangreiche Infiltrate im Myokard. Häm. Diathese: Blutungen im Peri- und Epikard und subendokardial. Dilatation beider Ventrikel. 50 ml leicht häm. Perikarderguß. Akutes Lungenödem. Leicht häm. Pleuraergüsse beidseits (je 50 ml).				+							(+)								(+) li.			0%
46	A. R. 29.4.99 30.6.65	Orthopnoe. Epigastrische Pulsationen. RR: 95/65 Hb: 9,4 g%. Temperatur: bis 39°. Leber: 2QF verbr. Patient erhielt Strophantin.	Paramyeloblastenleukose. Leukäm. Infiltrate im Herzmuskel. Mikroskop.: Zwischen den Muskelfasern reichlich Infiltrate von myeloischen Zellen, Fettdurchwachsung des Herzmuskels. Akute Dilatation des re. Ventrikels bei nur mäßig				+		++								+				+			+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Vorspälung li.	Vorspälung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
46	Forts.		kräftigem Herz. 20 ml Perikarderguß. Einige kapilläre Lungenarterienembolien. Geringe Mischstaubsilikose mit nur wenigen silikotischen Knötchen in beiden Mittelgeschossen. Schleimig eitrige Tracheobronchitis. Li. 50 ml seröser Pleuraerguß. Nur geringgradige sekundäre Pulmonalarteriensklerose bei geringer Hypertrophie der re. Herzkammerwand. Mäßig starkes Hirnödem. Fortgeschrittene Kachexie.																							
47	A. T. 8.3.03 7.3.65	Vor 2 Jahren wurde erstmals Hypertonie festgestellt (bis 200 mm Hg) Leichte Gesichtscyanose. Mäßige Ruhedyspnoe. Herz im Sinne des cor bovinum deutlich nach re. und li. verbreitert (röntg.) Gießendes systolisches Geräusch über der	Chron. lymphatische Leukose. Leukäm. Infiltrate im Myokard. Mikroskop.: In den subendokardialen Myokardschichten des li. Ventrikels und besonders in der Umgebung der großen Narbenfelder im Spitzenbereich dichte leukäm. Infiltrate. Hypertrophie und Dilatation des 750 g schweren Herzens. Dilataion beider Vorhöfe. Relative Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz. Weitgehend vernarbter handtellergroßer Myokard-	+ v.		+						+		+							++					+5%
						+						+		+							++					+20%
												+ Schenkblock		+									+ anteroseptal			
				++								+		++										+ anteroseptal		+20%

EKG-Veränderungen

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	Rhythmus u. Überleitung				Vorhofveränderg			Kammerteilveränderung						Endstreckenveränderung					
				Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Augenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	Abnorm. ST-Hebung	rel. QT-Zeit
47	Forts.	Herzspitze und parasternal li. Röntg.: Herz beidseits dilatiert. RR: 180/100 bis 130/65. Hb: 14,4 g%. Temperatur: 38°. Leber: 3QF verbr. Ödeme: Gesicht, Beine, präsakral. Venendruck re.: 165 mm H_2O. Patient erhielt Strophantin u. Lanicor.	infarkt im Spitzenbereich des li. Ventrikels mit aneurysmatischer Wandausbuchtung und aufsitzendem parietalem Abscheidungsthrombus. Chron. Stauung der Lungen, chron. Bronchitis. Staungserguß in der li. Pleurahöhle von 200 ml. Ältere Lungenarterienembolien beidseits. Wandständige Thrombose der li. v. femoralis. 1000 ml häm. Ascites.																				
48	S. W. 24.8.50 22.2.65	Systolisches Geräusch über allen Ostien. RR: 110/65. Hb: 6,4 g%. Temperatur: bis 39,5. Leber: 3 QF verbr.	Paramyeloblastenleukose. Leukäm. Infiltrate im Myokard beider Ventrikel. Häm. Diathese: Blutungen in Perikard und Epikard. Fleckförmige Lungenblutungen mit Herdpneumonien. Schweres akutes Lungenödem, akutes Hirnödem. Schwere allg. Anämie.				+													+			+36%
49	A. K. 11. 8.01 1.11.64	Dyspnoe, Lippencyanose. Röntg.: Herz linksverbreitert. Systolisches Geräusch über der Spitze. Peri-	Chron. myeloische Leukose. Mikroskop.: In den häufig weiten Kapillaren reichlich leukäm. Zellen. Schlaffes, 330 g schweres, in beiden Ventrikeln dilatiertes Herz. Myokard-				Knot. tachy.										++				++ HV. ++ Dig.		+12%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Betont	Verbreitert	Uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	Uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	Uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
49	Forts.	kardreiben. RR: 115/75. Hb: 5 g%. Leber: 4QF verbr. Ödeme: Beine, präsakral. Patient erhielt Strophantin u. Digitalis.	verfettung mit angedeuteter Tigerung in der Ausflußbahn des re. Ventrikels. Feinstreifige subendokardiale Blutungen. Perikarderguß von 100 ml. Chron. substantielles Lungenemphysem. Stauungshyperämie und Ödem der Lungen. Häm. fibrinöse Pleuritis, häm. Pleuraergüsse.																						
50	F. K. 22.2.03 15.2.64	Ruhedyspnoe. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. RR.: 140/100. Hb: 7,2 g%. Temperatur: 38°. Leber: 4QF verbreitert.	Akute Leukose. Leukäm. Infiltrate im Herzen. Häm. Diathese: Blutungen im Bereich des Herzbeutels. Schlaffes, in beiden Kammern dilatiertes, verfettetes Herz. Lungenödem. Allg. Anämie. Todesursache: Linksherzversagen.				+															++				
51	K. H. 29.12.90 1.11.63	RR: 115/80. Hb: 5 g%. Leber: 2QF verbreitert.	Myeloische Leukose. Leukäm. Infiltrate im Herzen. Fibrinöse Begleitendokarditis und -perikarditis im Bereich der leukäm. Vorhofinfiltrate. Mikroskop.: In der Herzkammermuskulatur sind überall kleine leukäm. Infiltrate; im li. Vorhof zeigt sich diffuse leukäm. Infiltration, auch																						

Lfd Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
51	Forts.		das Endokard ist stark von leukäm.Zellen infiltriert.Frische Dilatation beider Herzkammern. Lungenödem,geringe Bronchiektasie. Todesursache: Herzversagen bei leukäm.Infiltraten des Myokards.																				
52	W. D. 11. 9.34 23.10.63	Systolisches Geräusch über der Herzspitze. RR: 140/100. Hb: 4,8 g%.Temperatur: 38°. Leber: 1QF verbreitert.	Chron.myeloische Leukose Mikroskop.:Leukäm.Infiltration des Herzens.Blasses,verfettetes,in beiden Kammern dilatiertes Herz.Lungenödem vorwiegend im Bereich der Oberlappen.Zirkumskripte pneumon.Infiltrate im li Lungenoberlappen. Todesursache: Herzversagen bei Herzmuskelverfettung und diffuser leukäm. Infiltration des Herzens.	+ v.		+														((+))			+13%
53	A. L. 14.10.12 24. 5.63	Röntg.: Herz linksbetont. RR: 135/75. Hb: 11,8 g%. Temperatur:bis 39°. Leber: 3 QF verbr.	Chron.myeloische Leukose Mikroskop.:die Herzkapillaren sind prall gefüllt mit leukäm.Zellen. Schlaffes,in beiden Kammern frisch ausgeweitetes Herz.Lungenödem.Aspiration und beginnende Gangrän in beiden Unterlappen.Schwere allg.Anämie,Kachexie.	++ sup.		+														+			+18%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	unchar.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Aussenschichtschaden	Veränderung	unchar.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
54	F. N. 26.1.10 13.4.63	Systolisches Geräusch über allen Ostien. RR: 125/75. Hb: 7,7 g%. Temperatur: bis 39°. Leber: 1QF verbreitert.	Chron. myeloische Leukose. Mikroskop.: Im Interstitium des Herzmuskels besteht eine gewisse Zellvermehrung von leukäm. Zellen; ausgeprägte fleckförmige Faserverfettung. Atrophisches, blasses Herz. Lungenödem. Hochgradige allg. Anämie.				+																	((+))			+5%
55	J. N. 13.10.18 22.12.62	Perikardreiben RR: 115/75 Hb: 9,7 g%. Temperatur: bis 39,5°. Leber: 2 QF verbr.	Paramyeloblastenleukose. Myeloische Infiltration des Perikards mit fibrinöser Perikarditis. Mikroskop.: Der ganze Herzmuskel ist von kleinen Infiltraten unreifer myeloischer Zellen durchsetzt, ebenso das Perikard. Teils konfluierende häm. Bronchopneumonien. Ältere fibrinöse Pleuritis beidseits. Allg. Anämie.															+						+			+1%
56	L. M. 7.12.25 3. 9.61	RR: 150/85 bis 115/75. Hb: 8,8 g%. Temperatur: bis 39°. Leber: tastbar.	Subakute unreifzellige Leukose. Mikroskop.: Die Gefäße sind meist mit unreifen Zellen gefüllt. Dilatatio cordis. Geringes Lungenödem. Hochgradiges Hirnödem. Allg. Anämie.				+																	(+)			+15%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
57	E. R. 25.2.06 3.8.61	RR: 130/80. Hb: 6 g%. Temperatur: bis 40°.	Chron.myeloische Leukose Knotige leukäm.Infiltrate im Herz. Mikroskop.: Erhebliche Leukostase in den Herzgefäßen.An einzelnen Stellen im Interstitium der Herzmuskulatur und im subepikardialen Fettgewebe sind kleinere leukäm.Infiltrate. Größere Infiltrate,die auch die Muskelfasern zerstören sind in der Vorhofmuskulatur. Blasses,vor allem li. stark dilatiertes Herz. Mäßiges Lungenödem.Hyperämie der Lunge,geringe chron.Bronchitis. Todesursache:Herzversager bei leukäm.Herzmuskelinfiltraten.				+				(+)									+			-5%
58	J. S. 13.3.96 14.7.61	Systolisches Geräusch über allen Ostien. Röntg.: Herz etwas nach beiden Seiten verbreitert. RR: 110/60. Hb:5,4 g%.Temperatur: bis 39,5°.Patient erhielt Strophantin. Leber: 3QF verbr.Knöchelödeme	Myeloische Leukose. Mikroskop.:In den Herzgefäßen finden sich reichlich leukäm.Zellen. Im gesamten kräftiges, beidseits dilatiertes Herz.geringe Coronarsklerose.Concretio pericardii. Sehr ausgedehnte Bronchopneumonien in beiden Lungen.Schleimig eitrige Bronchitis,frische fibrinöse Pleuritis beidseits.				+							+								+ li. größer als re.			+11%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Leitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	uncharakt. Veränderung	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	Abnorm. ST-Hebung	rel. QT-Zeit
59	E. F. 24.12.21 24. 5.61	Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Zeitenweise stechende Herzschmerzen. RR: 160/100. Hb: 72%. Temperatur: bis 39°. Leber: 3QF verbr. Patient erhielt Lanicor.	Chron.myeloische Leukose. Mikroskop.: In den Gefäßen finden sich reichlich myeloische Zellen. Schlaffes, beidseits, besonders li. dilatiertes Herz. Lungenödem. Todesursache: Linksseitiges Herzversagen, Lungenödem.				+														+ li.		+2%
60	G. P. 4. 8.84 11.12.60	Systolisches Geräusch über der Aorta und der Herzspitze. RR: 170/80. Hb: 86%. Temperatur: 37,5°. Leber tastbar.	Subakute unreifzellige Leukose. Mikroskop.: Herdförmige leukäm. Infiltrate im Herzmuskel. Dilatatio cordis, li. stärker als re. Geringe Hypertropie des li. Ventrikels. Verkalkung des anulus fibrosus. Leicht stenosierende Coronarsklerose. Hyperämie und Ödem der Lungen. Nodöse Pulmonalsklerose. Geringe chron. Bronchitis.															(+)			+ li.		+15%
61	F. C. 29. 6.97 24.11.60	Dyspnoe beim Treppensteigen. Röntg.: Herz nach beiden Seiten dilatiert. RR: 130/80. Hb: 74%. Temperatur: 37,5°. Leber: handbreit	Chron. lymphatische Leukose. Interstitielle leukäm. Infiltration des Herzmuskels li. stärker als re. Hypertrophie und Dilatation des li. Ventrikels. Erbsgroße und pfenniggroße weiße Schwiele im Septum des li. Ventri-	++ v.			+																+17%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit rel.
61	Forts.	unter dem Nabel tastbar. Patient erhielt Strophantin und Digitalis.	kels. Lipoidose der Coronararterie. Spuren abgelaufener Endokarditis mitralis. Leukäm. Lungeninfiltrate bis Walnußgröße. Kleine bronchopneumonische Herde im re. Unterlappen. Hyperämie der übrigen Lungenabschnitte.																				
62	H. R. 9.9.36 18.8.59	RR: 120/70. Hb: 34%. Leber: 1QF verbr.	Stammzellenleukämie. Kleinfleckige subepikardiale leukäm. Infiltrate. Frische fibrinöse Perikarditis. Mikroskop.: An zahlreichen Stellen des Interstitiums finden sich ziemlich umfangreiche leukäm. Infiltrate. Vereinzelt subendo- und subepikardiale Blutungen. Sehr schlaffes, li. stark dilatiertes, blasses Herz, geringe fleckförmige Verfettung. Chron. Bronchitis. Vereinzelt kleinfleckige Pneumonien. Lungenödem.						+													+ li. HW. u. VW.		+5%
63	K. N. 18.10.07 20. 5.59	Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Galopprhythmus. RR: 145/70. Hb: 60%. Temperatur: 35°.	Myeloische Leukose. Mikroskop.: Im Bereich beider Herzventrikel finden sich einige kleine myeloische Infiltrate. Allg. häm. Diathese mit Blutungen subepikardial.				+														+ li.		-5%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
63	Forts.	Leber: 2-3QF verbr.	Myeloische Infiltrate in allen Lungenlappen, stellenweise mit fibrinöser Pleuritis. Lungenödem.																					
64	J. G. 3. 4.95 27.11.56	RR: 140/80. Hb: 64%. Leber reicht bis zum Nabel.	Akute Stammzellenleukose. Mikroskop.: Die Interstitien des Herzmuskels enthalten schüttere Infiltrate leukäm. Zellen. Fleckförmige Verfettung des Herzmuskels. Starke Dilatation beider Ventrikel. Alte Mitralklappenendokarditis. Hypertrophie des re. Ventrikels. Lungenödem.										(+)									+ li. ventr.			+10%
65	G. M. 5.10.34 3. 5.54	Systolisches Geräusch über der Herzspitze und der a. pulmonalis. RR: 120/60. Hb: 5,5 g%. Temperatur: bis 40°. Leber tastbar.	Akute Leukose. Epikardiale und endokardiale Blutungen, epikardial mit einigen kleinen Infiltraten. Mikroskop.: Im Herzmuskelinterstitium ist an einer Stelle eine kleine Blutung mit Beimischung zahlreicher leukäm. Zellen. Stellenweise sind auch in den Kapillaren zahlreiche leukäm. Zellen. Starke Anämie.				+																		0%
66	H. A. 28.4.39 18.1.54	Galopprhythmus über der Spitze Röntg.: Herz et-	Chron. myeloische Leukose. Mikroskop.: Reichlich leukäm. Zellen in den Herz-				+															(+) HW.			((+)) HW.	+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	Abnorm. ST-Hebung	rel. QT-Zeit
66	Forts.	was linksverbreitert. RR: 150/100. Hb: 57%. Temperatur: bis 39°. Leber 2QF verbreitert.	kapillaren. Blasser, trüber Herzmuskel. Dilatation beider Ventrikel. Lungenödem.			+														((+)) HW.		+10%
67	G. R. 1.10.97 22. 9.53	RR: 110/70. Hb: 90%. Temperatur: 38°. Leber: 3QF verbr. Patient erhielt Strophantin und Digitalis.	Akute Leukose. Mikroskop: In den Herzkapillaren vermehrt leukäm. Zellen. Blutungen des Epikards.			+														(+) li.		0%
68	D. K. 25.3.91 28.8.53	Systolisches Geräusch über allen Ostien. Röntg.: Herz etwas linksverbreitert. RR: 125/70. Hb: 6,3 g%. Temperatur: bis 40°. Leber: 4QF verbr. Patient erhielt Strophantin.	Chron. myeloische Leukose. Mikroskop.: In den Herzkapillaren reichlich leukäm. Zellen. Schlaffes, in beiden Ventrikeln dilatiertes Herz. Einzelne Schwielen des Myokards. Rechtsseitige, serofibrinöse Pleuritis. Herdpneumonien in beiden Unterlappen. Starke Anämie.			+														++ HW.		+5%
69	R. B. 13.1.09 29.6.53	Systolisches Geräusch über allen Ostien. Leichte Cyanose. Schmerz im Thorax bei	Chron. myeloische Leukose. Mikroskop.: Die Herzkapillaren sind dicht gefüllt mit myeloischen Zellen. Kräftiges, in beiden Ventrikeln frisch dilatier-			+														((+))		+15%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph li.	Hypertroph re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
69	Forts.	Rippfellreizung RR: 140/80. Hb: 65%. Temperatur: bis 39,8°. Leber: 4QF verbr. Patient erhielt Strophantin in den letzten Tagen vor dem Tode.	tes Herz. Verfettung des Myokards. Lungenödem. Ausgedehnte Pneumonie vorwiegend im li. Unterlappen. Allg. Anämie.																						
70	J. W. 15.2.35 12.5.53	Anämisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Hb: 6,4 g%. Temperatur: über 40°. Leber: 1-2 QF verbr.	Akute Leukose. Mikroskop Innerhalb der Herzmuskulatur werden vereinzelt lockergefügte leukäm. Zellen gefunden, desgleichen im lockeren Bindegewebe des Endokards und Epikards. Blasses Herz mit degenerativer Verfettung der linksseitigen Papillarmuskeln. Dilatation beider Ventrikel, li. stärker als re. Blähung der Lungen, Lungenödem. Hochgradige allg. Anämie.																						
71	W. G. 14.1.20 26.9.52	RR: 130/80. Hb: 87%. Temperatur: Von 37,5° auf 40° ansteigend. Leber: 1QF verbreitert.	Paramyeloblastenleukose. Mikroskop.: Reichlich leukäm. Zellen in den Herzgefäßen; im Herzmuskel z. T. interstitielle leukäm. Infiltrate. Schlaffes, blasses Myokard. Dilatation beider				+																		+8%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flimmern Flattern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit rel.
71	Forts.		Ventrikel, re. stärker. Subepi- und subendokardiale Blutungen. Starkes Lungenödem.																			
72	W. Sch. 8.8.04 16.9.52	RR: 110/60. Hb: 58%. Temperatur: bis über 40°. Leber: 3QF verbreitert.	Chron. lymphatische Leukose. Kleine epikardiale Infiltrate auf dem Herzen. Dilatation der li. Herzkammer. Doppelseitige frische fibrinöse Pleuritis über den Unterlappen. Pleuraverwachsungen. Lungenödem.			+																0%
73	O. M. 9.7.22 29.5.52	RR: 130/70. Hb: 70%. Leber: 4QF verbreitert.	Akute Leukose. Ausgedehnte, kleinherdige leukäm. Infiltrate subepikardial mit starken fleckförmigen Blutungen. Geringes Lungenemphysem. Alte abgelaufene Pleuritis li. Lungenödem. Hochgradige allg. Anämie.					(+)											(+)			+5%
74	M. V. 4. 9.90 2.11.65	Ruhedyspnoe. RR: 150/70. Hb: 11,6 g%. Temperatur: bis über 40°. Leber: 1QF verbr. Venendruck: 85 mm H_2O. Patient erhielt Digitalis	Retikulosarkom. Befall der Wand des li. und re. Herzvorhofs durch Tumorgewebe. Mikroskop.: Im Bereich der Wand beider Vorhöfe findet sich ein ausgedehntes infiltrierendes und destruierendes Stromawachstum subepikardial. An mehreren Stellen greift der Tumor		+													←	++ Digitalis			

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
74	Forts.		auch bereits auf die Muskulatur über. Beidseits dilatiertes, schlaffes Herz. Atelektase des li. Lungenunterlappens bei 500 ml häm. Erguß. Tumorbefall des gesamten re. Lungenunterlappens.																						
75	F. O. 25. 1.96 8.11.63	Schwere Dyspnoe Gesichtscyanose. Röntg.: Herz nach beiden Seiten verbreitert. RR: 150/110. Hb: 15,2 g%. Starke Ödeme der Füße, geringere der Beine. Patient erhielt Strophantin.	Retikulosarkom. Tumorinfiltration des gesamten Myokards mit Ausnahme der Herzspitze und des li. Vorhofs. Tumorinfiltration der Pulmonalklappe. In beiden Kammern dilatiertes Herz. Hochgradige Coronarsklerose. Hochgradige Verdickung der Ausflußbahn des re. Herzens bei Tumordurchwachsung. Perikarderguß von 250 ml. Schleimige Bronchitis. Todesursache: Vorwiegend rechtsseitiges Herzversagen bei Tumorinfiltration des Herzens.				+							++						+					+10%
76	A. H. 3. 2.98 9.10.63	RR: 90/60. Hb: 12,7 g%. Temperatur: 38°. Leber: 2-3QF verbr. Ödeme: an Armen und	Lymphosarkom. Mikroskop.: Tumorinfiltration des Myokards der re. Herzkammer. Schlaffes, in beiden Kammern frisch dilatiertes Herz. Herzmuskelver-				+															(+) Spitze				+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	Abnorm. ST-Hebung	QT-Zeit rel.
76	Forts.	Beinen. Patient erhielt Strophantin.	fettung. Lungenödem. Nicht mehr frische Lungenembolie.																						
77	P. B. 31.12.40 16. 6.63	Dyspnoe. RR: 110/70. Hb: 12 g%. Temperatur: bis 38,5°.	Lymphosarkom. Metastasen im Epi- und Perikard, in der Wand beider Herzkammern. Frische fibrinöse Perikarditis. 200 ml Perikarderguß. Re. Ventrikel mäßig dilatiert. Häm. Erguß in der li. Pleurahöhle. Atelektase der li. Lunge. Hochgradige Kachexie.				+							+			++				++				+13% +31% 5 Tage vor dem Tod.
78	J. N. 10.10.37 22. 3.63	Ruhedyspnoe. RR: 115/55. Hb: 10,4 g%. Temperatur: bis 38°. Patient erhielt Strophantin an den letzten 2 Tagen vor dem Tod.	Retikulosarkom. Einwachsen des Tumors in die Perikardhöhle im Bereich des li. Vorhofs. Schlaffes, beidseits dilatiertes Herz. Konfluierende Bronchopneumonien der re. Lunge. Fibrinöse Pleuritis re. Häm. Pleuraerguß li.	+ sup.			+										+ per.					+ li.			0%
79	J. W. 24. 4.02 1.10.57	Systolisches Geräusch über allen Ostien. RR: 140/70. Hb: 94%. Leber tastbar. Ödeme: An Oberschenkeln und Scrotum.	Lymphosarkom. Mikroskop.: In den größeren Interstitien des Herzens sowie im subepikardialen Gewebe sind verschieden große Zellinfiltrate. Leicht atrophisches Herz mit alter abgelaufener Mitralklappenendokardi-											+							+				+18%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
79	Forts.		tis.Hochgradige Atelektase beider Lungenunterlappen.Pleuraergüsse (1000 ml).Chron.Bronchitis.Zwei kleine Lungeninfarkte.																							
80	J. Sch. 4.12.00 29. 4.57	Dyspnoe.Geringe Lippencyanose.Systolisches Geräusch.Herz nach re. und li.verbreitert(perkut.). RR: 125/75. Hb: 73%.Leber: 2QF verbr.Ödeme:Am Unterschenkel.Patient erhielt Digitalis.	Morbus Hodgkin. Laut Epikrise: Es hatte sich ein Zottenherz bei Hodgkinperikarditis entwickelt durch Übergreifen des Tumors auf das Perikard. Ein Sektionsprotokoll war nicht vorhanden.						+					(+)							+		+ li.				+18%
81	M. R. 28. 5.92 5.12.56	Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Röntg.:Herz linksverbreitert. Hb: 65%.	Lymphosarkom. Metastasen im Herzbeutel und im Epikard. Schlaffes,beidseits dilatiertes,diffus verfettetes Herz.Geringe Hypertrophie des re.Ventrikels. Schwartige Pleuritis beidseits mit Resterguß li.																							
82	M. M. 12.1.90 13.4.55	Röntg.:linksbetontes Herz. RR: 120/80.	Lymphosarkom. Mikroskop.: Im perivaskulären Bindegewebe findet sich eine																				(+)			-10%

Lfd Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
82	Forts.	Hb: 33%. Leber: 4QF verbr.Ödeme:Am Fußrücken	lockere Tumorzellinfiltration.Atrophisches Herz mit schlaffem,blassem Myokard.Dilatation beider Ventrikel,li. stärker als re. Pleuraergüsse beidseits.Geringe Tracheobronchitis. Lungenödem.Hirnödem.																					
83	B. B. 13.11.27 .7.10.54		Lymphosarkom. Mikroskop: In den Kapillaren lymphatisch leukämische Zellen. Frische Dilatation beider Ventrikel.Hypertrophie des conus pulmonalis.Ältere Lungenarterienembolien.Infarkt im li.Lungenunterlappen.																					
84	J. B. 17.4.11 1.9.45	Ausgeprägte Dyspnoe.Erhebliche Cyanose (Einflußstauung). Hb: 86%. Temperatur: unter 37°.Leber: 3QF verbr.Unterschenkelödeme.	Morbus Hodgkin. Vorwachsen des Granuloms in das Perikard.Hochgradige braune Atrophie des Herzens.Dilatation beider Ventrikel,mäßige rechtsseitige Hypertrophie. Hydroperikard von 500 ml. Atelektase beider Lungen.Pleuraergüsse: li. 2000 ml,re.1500 ml.				+																		

Lfd Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
85	G. K. 4. 2.48 12.11.65	RR: 125/80. Hb: 12,2 g%. Temperatur: bis 39°.	Osteosarkom im Bereich des re. Tibiakopfes. Tumorinfiltration in der Außenschicht des Herzbeutels. 50 ml xanthochromer Perikarderguß. Hypertrophie und Dilatation der re. Herzkammer. Ausgedehnte Tumorinfiltration beider Lungen. Flächenhafte Pleuraverwachsungen re. Häm. Pleuraerguß von 500 ml li. und 300 ml re.			+								(+)		++ präc. li.								+10%
86	L. K. 3.7.06 20.5.65	Systolisches Geräusch über der Herzspitze und dem Erb'schen Punkt. RR: 120/80. Hb: 10,8 g%. Temperatur: 38°. Leber: 4QF verbr.	Fibrosarkom im li. Peritonealraum. Ausgedehnte Metastasen im Bereich des Herzens, im Myokard des li. Ventrikels, im vorderen Papillarmuskel li. und im re. Vorhof. Mikroskop.: Im Muskelgewebe des li. Ventrikels findet sich eine kirschkerngroße Metastase welche teils expansiv, teils infiltrierend wächst. Ausgedehnte Metastasen in beiden Lungen. Pleuraergüsse beidseits (je 200 ml). Häm. Ascites von 1500 ml. Hochgradige Anämie und Kachexie.			+								(+) HV.						++ bes. re.				0%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolien	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
87	H. J. 25.6.41 21.7.62	Hochfrequentes systolisches und leises diastolisches Geräusch am re. Sternalrand. RR: 115/65. Hb: 5,7 g%. Temperatur: um 38°. Leber: 3QF verbr. Zunehmend Ödeme der re. Körperseite, auf der der Patient vorwiegend liegt.	Sarkom des re. Oberarms. Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel. Atrophisches, re. stark ausgeweitetes Herz. Frische und ältere Embolien in den peripheren Ästen der li. Lungenarterie. Lungeninfarkte. Häm. Pleuritis mit 1l geronnenem Blut in der Pleurahöhle. Atelektase der re. Lunge. Allg. Kachexie. Todesursache: Rechtsherzversagen.				+								(+)			+					+ HW.			+15%
88	R. L. 14. 8.19 15.10.57	Ruhedyspnoe. Starke Cyanose. Systolisches Geräusch über allen Ostien. RR: 145/95. Hb: 102%. Temperatur: 39°. Patient erhielt Strophantin.	Sarkom im re. Schilddrüsenlappen. Subendo- und subepikardiale Metastasen. Kräftiges, blasses Herz mit starker frischer Dilatation des re. Ventrikels. Unregelmäßige Blähung beider Lungen.				+																++ diffus			+10%
89	M. G. 11.10.14 18. 1.57	RR: 110/70. Hb: 90%. Temperatur: 39,5°. Patient erhielt Strophantin.	Sarkom im Bereich der li. Nebenniere. Metastasen im Herzmuskel, besonders subepi- und subendokardial. Kräftiges Herz mit geringer Hypertrophie des re. Ventrikels. Dila-				+			+					(+)		(+) Spitze								-5%
										+					(+)		+						((+))		+5%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Vorhofflattern	Vorhofflimmern	Tachykardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	charakteristisch	uncharakt.	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
89	Forts.		tation im conus pulmonalis.Hydroperikard.Schwere eitrige Bronchitis, ausgedehnte Bronchopneumonien in beiden Lungen. Hirnödem.Allg.Kachexie.																							
90	P. D. 4. 3.92 11.12.51	Aus der Anamnese war eine Hypertonie bekannt.Ruhedyspnoe.Cyanose. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Röntg.:Herz linksverbreitert. RR: 150/100. Hb: 80%. Temperatur: unter 37°.Leber: 4QF verbr.Prätibiale Ödeme. Patient erhielt Strophantin.	Peritheliomartiges Gewächs im li.Lungenoberlappen. Metastasen im Herzmuskel.Diffuse Metastasenbildung subepikardial.Herz mit konzentrischer Hypertrophie des li.Ventrikels.Vereinzelt Schwielen im Herzmuskel. Beginnende Verfettung an den Papillarmuskeln li. Atelektase der Lungenunterlappen.Mäßiges Lungenödem.				+								+									+ li.			+20%
91	M. G. 28. 5.82 24.11.51	Dyspnoe.Cyanose. RR:125/75. Hb: 98%.Patient erhielt Digitalis.	Schleimbildender Tumor der re.Brustwand.Kirschkerngroße Metastase im re.Ventrikel.Geringe Hypertrophie und kräftige Dilatation des re.Ventrikels,frische Dilatation des li.Ventrikels.Doppelseitiger häm.Pleuraerguß.			+													++					(+)			+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt. Veränderung	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
91	Forts.		Erhebliche Atelektase beider Lungen. Mäßig starkes Lungenödem.																						
92	W. R. 6.9.97 16.8.45	Dyspnoe. RR: 120/70. Hb: 102%. Temperatur: unter 37°. Leber tastbar. Mäßige Einflußstauung, Knöchelödeme. Patient erhielt Strophantin.	Sarkom an der Magenwand. Tumorwachstum im basalen Perikard. Fibrinös häm. Perikarditis. Atrophisches, beidseits dilatiertes Herz. Atelektase der ganzen li. Lunge, Blähung der re. Lunge mit sehr starkem Ödem. Schleimig eitrige Tracheobronchitis. Pleuraerguß li. von 2000 ml. Kachexie.				+											+					(+)			+2%
93	F. B. 11. 6.15 9.12.65	Systolisches Geräusch über der Herzspitze. RR: 135/90. Hb: 12,2 g%. Temperatur: bis 39°. Einflußstauung.	Melanom. Metastatischer Tumorbefall des Herzens und des Herzbeutels. Mikroskop.: Unter dem Epikard und im Myokard sind Tumorzellverbände, die infiltrierend in die Muskelfaserbündel einwachsen. Im Bereich der Tumorzellnester sind die Muskelfasern atrophisch. Dilatation des 110 g schweren Herzens in beiden Ventrikeln. Stauungshyperämie der Lungen. Chron. Bronchitis. Bronchopneumonische Herde im li. Lungen-				+																++ li. vorwieg. VV.			+18%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit rel.
93	Forts.		unterlappen.Pleuraergüsse beidseits von je 100 ml.Akutes Lungenödem.Ascites von 4000 ml.Hochgradige Kachexie.																				
94	A. W. 13. 7.05 11.11.65	Ausgeprägte Dyspnoe.Röntg.: Herz linkskonfiguriert. RR: 150/90.Hb: 10 g%.Temperatur: 38°.Leber: reicht bis ins kleine Becken. Anasarka,Beinödeme(Thrombose).	Melanom. Metastasen in der Wand beider Herzvorhöfe und subepikardial über dem li.Ventrikel. Dilatation des 300 g schweren Herzens im re. Ventrikel,geringen Grades im li.Ventrikel. Chron.Bronchitis.Emphysem der Oberlappen.Lymphangitis carcinomatosa der Lungen.Akutes Lungenödem.				+																	
95	F. E. 5.7.40 16.7.65	Orthopnoe.RR: 140/85. Hb: 14,2 g%.Temperatur:bis 39°. Leber: 4QF verbr. Patient erhielt an den letzten Tagen vor dem Tod Digitalis.	Melanom. Multiple kleine Metastasen im Bereich des Herzens,subepikardial und subendokardial.Dilatation beider Herzkammern.Schwere Lymphangiosis melanoblastosa in beiden Lungen.Frische kleine Lungenarterienembolien in mehreren mittelgroßen Pulmonalarterienästen beider Lungen.Thrombose in den re.Schenkelvenen. Akutes Lungenödem.Hochgradige Kachexie u.Anämie.				+							+								(+)		+5%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	Abnorm. ST-Hebung	rel. QT-Zeit
96	B. R. 9.8.15 11.6.60	RR: 115/80. Hb: 82%. Temperatur: bis 39°.	Melanom. Metastasen im Herzbeutel und im Herzmuskel. Schlaffes, beidseits dilatiertes Herz. Konfluierende Bronchopneumonien beider Lungenunterlappen. Anämie, Kachexie.				+																	+10%
97	E. M. 28.1.27 5.1.57	Hochgradige Ruhedyspnoe. RR: 135/90. Hb: 101%. Temperatur: 37°.	Melanom. Metastasen in Herzbeutel, Epikard, Herzmuskel. Schlaffes, beidseits dilatiertes, atrophisches Herz. Atelektase beider Lungenunterlappen. Pleuraergüsse beidseits. Ascites. Todesursache: Herzversagen bei Herzmuskelmetastasen.				+								(+)							+ HW. u. li. präp.			+5%
98	M. H. 3.10.13 2. 5.55	Dyspnoe. Systolisches Geräusch über der Herzspitze und dem Erb'schen Punkt. Röntg.: Herz quergelagert. RR: 130/80. Hb: 11 g%. Temperatur: bis 38°. Leber: 2-3QF verbreitert.	Melanom. Metastase im vorderen Papillarmuskel der li. Herzkammer. Braunatrophisches Herz mit Dilatation beider Kammern. Atelektase beider Lungenunterlappen. Starkes Lungenödem. Allg. Anämie und Kachexie.				+															+			+10%

Lfd Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
99	A. H. 15.12.00 26. 1.46	RR: 110/65. Hb: 54%. Temperatur: 37,4°.	Melanom. Fein- und grobknotige Metastasierung in allen Organen. Braunatrophisches, beidseits dilatiertes Herz mit mäßiger Hypertrophie re. Lungenemphysem, chron. Bronchitis. Mäßiges Lungenödem. Starker Marasmus und allg. Anämie.																								
100	A. Sch. 7.12.11 20.11.65	Ruhedyspnoe. Systolisches Geräusch über der Herzspitze und der Aorta. RR: 115/75. Hb: 12,2 g%. Leber: 1-2 QF verbreitert.	Mammacarcinom. Infiltration des Tumors in den Herzbeutel. Tumorumwachsung des li. Lungenhilus mit erheblicher Einengung der Lungengefäße. 250 g schweres Herz mit Dilatation des re. Ventrikels. Fortgeschrittene Strahlenfibrose der li. Lunge mit Schrumpfung auf den Lungenhilus. Akutes Ödem der re. Lunge. Schwere allg. Kachexie.	+ v.													+					(+) ++				+5%
101	M. W. 4.8.07 21.8.65	RR: 120/70. Hb: 10,8 g%. Temperatur: 37°. Leber: 2-3 QF verbr. Patient erhielt Strophantin und Digitalis.	Mammacarcinom. Mikroskop.: Auf dem Epikard sind einzelne Tumorzellen. Carcinomatöse und fibröse Perikarditis mit 40 ml häm. Erguß. Hochgradige Hypertrophie der re. Herzkammer, akute Dilatation des conus				+								+			(+)					((+)) li. ++ +++ diffus				0% +8% -10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Rhythmus u. Überleitung: Flattern	Rhythmus u. Überleitung: Flimmern	Rhythmus u. Überleitung: Tachycardie	Rhythmus u. Überleitung: Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	Vorhofveränderg: verbreitert	Vorhofveränderg: uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Kammerteilveränderung: Verspätung re.	Kammerteilveränderung: Hypertrophie li.	Kammerteilveränderung: Hypertrophie re.	Kammerteilveränderung: Abnorm. Q	Kammerteilveränderung: Niedervoltage	Kammerteilveränderung: Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Endstreckenveränderung: Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: ST-Hebung	Endstreckenveränderung: Abnorm. QT-Zeit	rel. QT-Zeit
101	Forts.		pulmonalis.Vollständige Obliteration beider Pleuren.Bronchopneumonie des re.Unterlappens und beginnende frische Pneumonie re.Hochgradige allg. Kachexie.																					
102	E. K. 15.1.96 23.3.65	Systolikum über allen Ostien. RR: 190/100. Temperatur: 38° Hb: 13,2 g%. Leber: 3QF verbreitert.	Mammacarcinom. Carcinose des parietalen Perikards. Dilatation des li.Herzens.Teilweise Kompressionsatelektase beider Lungen.1200 ml häm.Pleuraerguß beidseits.	+ v.			+														++			+3%
103	L. W. 22.5.32 15.6.63	Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. RR: 155/80 Hb: 10,2 g%. Temperatur:bis 40°.Leber: 2QF verbr.Ödem am li.Arm.	Mammacarcinom. Subepi-, subendokardiale Metastasen,Metastasennester in allen Ventrikelabschnitten.In beiden Kammern frisch dilatiertes Herz. Ödem der Lunge.Geringe Bronchitis.				+																+	+5%
104	F. K. 5.12.09 28. 1.62	Ruhedyspnoe. Zentrale Cyanose.Röntg.:Herz nach beiden Seiten vergrößert.RR: 170/95 bis 125/90.Hb: 14,2 g%.Temperatur:bis 39°.	Mammacarcinom. Metastasen im subepikardialen Fettgewebe.Häm.Perikarditis mit 300 ml Erguß.Dilatation vorwiegend der re. Kammer. Beidseits Pleuraergüsse.Tödliche Lungenembolien.				+							(+)			(+)					(+)			+10%
																+					++			+5%
																(+)					++			+10%
																++	elektr.				++			+10%
																(+)	alternans				+			+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	Verbreitert	Terminal uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophie li.	Hypertrophie re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
104	Forts.	Einflußstauung li. Venendruck: 210 mm H_2O. Patient erhielt Strophantin.																						
105	J. O. 24. 1.03 3.11.58	Deutliche Ruhedyspnoe. Röntg.: Herz etwas nach re. verzogen u. verlagert. RR: 145/90. Hb: 100%.	Mammacarcinom. Flachknotige Metastasierung im Perikard. Bindegewebige Obliteration des Herzbeutels. Dilatatio cordis beidseits, besonders re. Geringe diffuse Coronarsklerose. Mikroskop.: Im Myokard ganz geringfügige perivaskuläre Schwielen. Extreme Metastasierung in beide Lungen. Lymphangiosis carcinomatosa in der re. Lunge.																			+ li.			
106	O. B. 27.12.13 11. 2.63	RR: 145/80. Hb: 15,4 g%. Leber: 2-3 QF verbreitert.	Papilläres Nierencarcinom. Carcinose des Epi- und Endokards. Metastasen im Herzmuskel. Braunatrophisches, beidseits dilatiertes Herz. Herzbeuteler-guß von 100 ml. Beidseits Pleuraerguß, Kachexie.					(-)																+10%
107	J. O. 29. 6.05 23. 7.60	Herz aortenkonfiguriert, verbreitert (röntg.	Hypernephroides Carcinom. Tumormetastase im Herzbeutel. Stark hypertro-				+											(+)			+ li.			+10%

Lfd Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel.
107	Forts.	Angedeutetes Maschinengeräusch. RR: 170/80. Hb: 8,1 g%. Temperatur: 37°. Leber: 4QF vergr. Beinödeme. Patient erhielt Strophantin.	phiertes, beidseits dilatiertes Herz. Kleiner rechtsseitiger Pleuraerguß, geringer Ascites.																					
108	P. Z. 20.6.96 23.9.48	Stechende Schmerzen in der re. Thoraxseite (Rippenmetastase). RR: 110/75. Hb: 105%.	Hypernephroider Tumor der Niere. Multiple, subepikardiale Metastasen. Braunatrophisches Herz. Mäßige Hypertrophie im conus pulmonalis. Chron. interstitielle Pneumonie. Lungenödem.																					0%
109	P. B. 9.12.73 29. 8.47	RR: 135/90. Hb: 68%. Patient erhielt Strophantin.	Hypernephroides Carcinom der li. Niere. Metastasen im Herzmuskel. Eine über bohnengroße Metastase im septum ventrikulorum. Lungenemphysem, chron. Bronchitis. Multiple Bronchopneumonien. Lungenödem. Starke Arteriosklerose der großen Gefäße.							+			(+)								+ diffus			+30%
110	A. R. 12.3.90 28.3.63	Röntg.: Breitenzunahme des Herzens. RR: 160/95. Hb: 6,4 g% Temperatur: bis	Magencarcinom. Einzelne Tumormetastasen im Perikard. Fibrinöse Perikarditis. Schlaffes, in beiden Kammern dilatiertes	(+) v.			+						+	+			+				+			+10%

Lfd. Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
110	Forts.	38°.Leber: 3QF verbreitert.	Herz,mäßige Coronarsklerose mit Stenose im ramus interventrikularis ventralis.Lungenödem.Häm. Pleuraerguß.																							
111	O. G. 29.9.17 16.1.63	Auffallende Ruhedyspnoe.Lippencyanose. RR: 90/75. Hb: 10,5 g%.Temperatur: bis 38°.Leber: 1-2 QF verbr. Patient erhielt Strophantin. Einflußstauung li. Venendruck re.:70 mm H_2O, li.:280 mm H_2O.	Magencarcinom. Carcinose des Epikards. Mikroskop.: Im li.Ventrikel subepikardial geringe Rundzellinfiltrate,ferner Metastasen,die in den erweiterten Lymphbahnen weiterwachsen.Braunatrophisches,beidseits dilatiertes Herz.Alter thrombotischer Verschluß der re. Kranzarterie.Gallertige Atrophie des epikardialen Fettgewebes.Geringes Lungenödem.Thromboembolie in der li.Lunge.Beidseits Pleuraergüsse von je 1100 ml. Ascites von 3000 ml. Kachexie.				+										++					++			+8%
112	W. B. 25. 3.26 8.12.59	Präsacrale Ödeme.Scrotalödem. RR: 140/100. Hb: 85%.	Magencarcinom. Vereinzelte Tumormetastasen in der re.Herzkammer.Sehr schlaffes,braunatrophisches,beidseits dilatiertes Herz.Gallertige Atrophie des subepikardialen Fettgewebes.Mäßiges Lungenödem,Atelektase in														++					(+)			+13%

Lfd Nr.	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re.betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	Uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	rel. QT-Zeit
112	Forts.		den Lungenunterlappen, beidseits Pleuraergüsse von je 1000 ml.Ascites von 2500 ml.																						
113	J. E. 14.4.01 19.5.51	Systolisches Geräusch über dem 5.Punkt. Röntg.:Herz etwas nach li. verzogen,Taille verstrichen. RR: 140/85. Hb: 81%.Temperatur: 38°.Leber: 4QF verbr. Patient erhielt Strophantin und Digitalis.	Magencarcinom. Kleine Metastasen im Trabekelwerk des re.Ventrikels. Atrophisches,blasses Herz.Multiple Bronchopneumonien im re.Unterlappen mit frischer fibrinöser Pleuritis.Frischere Lungenarterienembolien in mehreren Ästen der re.Lungenarterie. Lungenödem.Thrombose der tiefen Wadenvenen.			+																+ HW.				+18%
114	L. R. 5.6.06 31.1.62	Dyspnoe. Röntg.: Herz nach li. verdrängt. RR: 170/80. Hb: 12,4 g%.Temperatur: 38°.Patient erhielt Digitalis in den letzten Tagen vor dem Tod.	Maligner Tumor des Genitale. Carcinose des Perikards mit häm.Exsudat von 600 ml.Braune Atrophie des Herzmuskels. Pleuraergüsse: re.200,li 600 ml.Allg.Kachexie. Todesursache: Beidseitiges Herzversagen bei Perikarderguß.			+							(+) +			+					++ re. (+)				+8%
115	I. J. 11.2.09 20.1.61	Ruhedyspnoe. Röntg.:Herz verbreitert.	Collumcarcinom. Bis erbsgroße Metastasen im subepikardialen Fettgewebe					+																	+10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	uncharakt. Veränderung	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	Abnorm. ST-Hebung	rel. QT-Zeit
115	Forts.	RR: 140/100. Hb: 52%.	Über der Vorderwand des re.Herzens.Hypertrophie des re.Ventrikels mäßigen Grades mit starker Dilatation.Ältere fibrinöse Perikarditis (cor villosum) mit 200 ml häm. Erguß. 1000 ml seröser Pleuraerguß re. Einwachsen von Metastasen in die Trachea.																				
116	K. Sch. 25.6.84 24.8.47	Herz linksverbreitert (röntg.) RR: 110/90. Hb: 82%.Temperatur: 37,5°. Leber tastbar. Ödeme:Anasarka, Beinödeme.Patient erhielt Strophantin.	Maligner Tumor des Genitale.Tumorperikarditis mit 1,5 l häm.Erguß. Braunatrophisches,beidseits dilatiertes Herz. Beginnende degenerative Verfettung im li.Papillarmuskel.Multiple frische Lungeninfarkte in beiden Lungen.Stauungsergüsse in beiden Pleurahöhlen.	+ v. Big.														++ elektr. altern.		←	++		
117	F. Sch. 5.4.21 16.8.63	Röntg.:Herz schmal. RR: 145/100. Hb: 8,8 g%.Temperatur:um 38°. Leber: 1QF verbreitert.	Pankreascarcinom. Mikroskop.:An einer Stelle im li.Ventrikel eine kleine Metastase eines Carcinoms.Atrophisches, in beiden Kammern frisch dilatiertes Herz.Mäßiges substantielles Emphysem der Lungen.Embolie in				+								(+)							+ überw. HW.		+15%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertrophi li.	Hypertrophi re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung uncharakt.	Endstreckenveränderung: Aussenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm. QT-Zeit	rel. QT-Zeit
117	Forts.		beiden Lungenarterien. Infarkt im re.Lungenunterlappen.Infarktpneumonie und Begleitpleuritis																					
118	M. N. 4.9.93 21.4.62	Ruhedyspnoe. Röntg.:Herz nicht genügend abgrenzbar. RR: 160/100. Hb: 14,4 g%. Temperatur: 38°.Leber: 4QF verbreitert.	Pankreascarcinom. Ausgedehnte Perikardcarcinose. Diffuse,gering stenosierende Coronarsklerose. Geringe Hypertrophie der li.Herzkammer.Mäßige Dilatation beider Ventrikel.Pleuraergüsse: 2000 bzw. 1300 ml.				+							++ Schenkelblock											+10%
119	A. P. 20.2.43 5.3.65	Dyspnoe. RR: 135/95. Hb: 16,2 g%.Temperatur:bis 38°. Patient erhielt Digitalis	Malignes Synovialom. Lymphangiosis sarkomatosa im Myokard beider Ventrikel.Chron.rezidivierende,nicht eitrig vernarbende Myokarditis. 250 g schweres,beidseits gering dilatiertes Herz. Mikroskop.:An einzelnen Stellen im Myokard des re.und li.Ventrikels sind teils knötchenförmige,teils diffuse Tumormetastasen.Ebenfalls im subepikardialen Fettgewebe,sowie subendokardial sind einzelne herdförmige Tumormetastasen. Chron.Tracheobronchitis.	+ v.										(+) +		+ + ++					+ + ++			+30% +10%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
119	Forts.		Akutes Lungenödem. Pleuraergüsse: re. 1500 ml, li. 400 ml. Ascites von 1500 ml.																						
120	O. M. 15.11.96 28. 2.65	Geringe Dyspnoe bei Belastung. Röntg.: Herz linksverbreitert. RR: 140/80. Hb: 12,4 g%.	Carcinom im Bereich des li. Nierenlagers. Haselnußgroße, subendokardiale Metastasen in der li. und re. Herzkammerwand. Subepikardiale Metastase im Bereich der Vorderwand der re. Herzkammer. Teilweise stenosierende Gefäßsklerose im Bereich des ramus descendens der li. und im Hauptstamm der re. Herzkranzarterie. Chron. substantielles Lungenemphysem. Zylindrische Bronchiektasen in beiden Lungenunterlappen. Schwere eitrige Tracheitis.															(+)				(+) li.			+5%
121	M. L. 6. 3.98 5.11.63	Pansystolisches Geräusch über der Herzspitze und dem Erb'schen Punkt. RR: 155/75. Hb: 11,8 g%. Leber: 3QF verbr. Venendruck 110 mm H_2O.	Carcinom im Bereich des Gallenblasenhalses. Carcinose der Außenfläche des Perikards. Einzelne Tumormetastasen im Myokard. In beiden Kammern frisch dilatiertes Herz. Geringes Lungenödem. Frische fibrinöse Pleuritis re.																			+ ++			+10% +33%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	Veränderung	uncharakt.	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	Veränderung	uncharakt.	Abnorm. ST-Hebung	rel. QT-Zeit
121	Forts.	Röntg.: Herz nicht beurteilbar. Patient erhielt Strophantin.	Todesursache: Peripheres Kreislaufversagen bei ausgedehnter Tumormetastasierung.																						
122	H. A. 6.4.21 20.5.61	RR: 120/90. Hb: 13,5 g%. Leber: 1QF verbr. Patient erhielt Strophantin.	Kehlkopfcarcinom. Fast walnußgroße Metastase in der re. Herzkammer. Schlaffes Herz mit starker Dilatation der Ventrikel. Atelektase der li. Lunge. Kleinfleckige Bronchopneumonien re. 1500 ml Erguß der li. Pleurahöhle. Lungenödem. Kachexie.														+						++ diffus		+5%
123	L. W. 20.7.97 15.5.61	RR: 145/80. Hb: 79%. Temperatur: 38,5°. Patient erhielt Digitalis (nach Anfertigung des EKG).	Sympathicoblastom. Ausgedehnte knotige Tumordurchsetzung des Herzmuskels. Schlaffes, beidseits dilatiertes Herz. Mäßiges Lungenödem, geringe Bronchitis. Kleine, weitgehend organisierte Thrombose im li. Lungenarterienast. Todesursache: Herzversagen bei multiplen Herzmuskelmetastasen.				+																+ letztes EKG 3 Mon. vor d. Tod			+10%
124	A. H. 20.3.27 17.9.52	RR: 110/65. Hb: 48%. Leber: 1-2 QF verbr.	Chorionepitheliom. Kleine subendokardiale Metastase im Septum der li.																				+ EW.		+5%

Lfd Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern	Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Pe-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	uncharakt. Veränderung	Endstreckenveränderung: Außenschichtschaden	Innenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	ST-Hebung	Abnorm.	QT-Zeit rel.
124	Forts.		Herzkammer.Verfettung des Herzmuskels,Dilatation beider Ventrikel. Eitrige Bronchitis.Hochgradige Kachexie,starke allg.Anämie.																					
125	G. H. 7.3.99 17.9.47	Dyspnoe.Cyanose.Röntg.:Herz li. 2,re.1 QF verbr. RR: 110/70. Hb: 85%.Leber: 3 QF verbr.Venendruck: 120 mm H_2O.Patient erhielt Strophantin.	Schilddrüsencarcinom. Einwachsen des Tumors in den Herzbeutel und Ausbreitung besonders über dem conus pulmonalis. Häm.Perikarderguß von 400 ml. Braunatrophisches,schlaffes Herz mit starker Dilatation beider Ventrikel.Hochgradige Pleuraergüsse.Multiple Bronchopneumonien.												(+)		++							+10%
126	M. R. 16.9.27 18.3.47	Dyspnoe.Gesichtscyanose. Herz linksverbr (perkut.) RR: 100/? Hb: 98%.Einflußstauung.Patient erhielt Strophantin.	Teratom. Tumorperikarditis. 600 ml häm.Perikarderguß.Dilatation beider Ventrikel in der Ausflußbahn.Atelektase der Lungenunterlappen.Chron. eitrige Bronchitis.Hochgradiger Hydrocephalus. Tumorthromben in den vv. subclaviae jugulares re. und li. und in der v. cava superior.				+								(+)		+ HW.				+			+10%

Lfd. Nr	Name	Klinischer Befund	Path.-anatom. Befund	EKG-Veränderungen: Rhythmus u. Überleitung: Extrasystolen	Flattern Flimmern	Tachycardie	Überleitungsstörung	Vorhofveränderg: Re-betont	verbreitert	uncharakteristisch	Kammerteilveränderung: Verspätung li.	Verspätung re.	Hypertroph. li.	Hypertroph. re.	Abnorm. Q	Niedervoltage	uncharakt. Veränderung	Endstreckenveränderung: Innenschichtschaden	Außenschichtschaden	uncharakt. Veränderung	Abnorm. ST-Hebung	rel. QT-Zeit
127	E. Sch. 15.12.97 16. 7.46	Dyspnoe.Cyanose.Röntg.:Herz ist nicht beurteilbar.Einflußstauung li. RR: 120/90.	Bösartiger Tumor im vorderen Mediastinum. Ummauerung der Herzbasis durch den Tumor.Schlaffes,dilatiertes Herz. Tumorperikarditis.Tumorpleuritis li.mit 1200 ml Erguß.Chron.Pneumonie im li.Lungenoberlappen.Lungenödem,Atelektase der Unterlappen. Todesursache: Beidseitiges Herzversagen.																	((+))		+15%

Lebenslauf

Ich, Gerlinde Lehle, wurde am 2.12.1938 als Tochter des Lehrers Hans Lehle und seiner Frau Helene in Geislingen/Stg. geboren.

Nach 4jährigem Besuch der Grundschule ging ich 9 Jahre ins Gymnasium in Geislingen und bestand dort am 28.2.1958 das Abitur. Vom Sommersemester 1958 an studierte ich 4 Semester Neuphilologie an der Universität Freiburg. Im Wintersemester 59/60 unterbrach ich das Studium durch einen 6monatigen Aufenthalt in Frankreich. Im Wintersemester 60/61 begann ich das Medizinstudium an der Universität Freiburg. Nach dem Vorphysikum vom 19.10.1961 studierte ich 4 Semester an der Universität Göttingen, machte dort Physikum am 30.4.1963. Vom 2. klinischen Semester ab war ich an der Universität Tübingen eingeschrieben, wo ich am 1.8.1967 das Medizinische Staatsexamen ablegte.